

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

JUIN — 1913

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'EXTRACTION DES CORPS ÉTRANGERS INTRA- OCULAIRES NON MAGNÉTIQUES

Par le professeur **ROLLET** (de Lyon).

La radiographie, par ses données précises, vient de modifier considérablement, me semble-t-il, la question des corps étrangers intra-oculaires non magnétiques. Il y a peu de temps, fait non signalé encore, elle m'a permis de reconnaître (1) chez un garçon de 26 ans, l'existence d'une ossification intra-oculaire commandant ainsi l'énucléation. Je ne veux pas ici insister davantage sur ces corps étrangers organiques et désire m'appesantir sur le véritable corps étranger venu du dehors et pénétrant par effraction.

L'an dernier, j'ai insisté, à cette même place (2), sur la nécessité d'extraire à l'électro-aimant géant les particules magnétiques; aujourd'hui, je complète ce mémoire en abordant la question, plus délicate encore, des éclats non magnétiques.

Je ne m'attarde pas sur la question des éclats du segment antérieur de l'œil; l'entente est faite à ce propos. Le corps étranger est visible dans la chambre antérieure ou dans l'iris: enchâssé dans l'iris, il sera mal toléré, car il repose sur un sol mouvant, dans un organe animé de mouvements incessants. On l'extrait à la pince au plus vite après kératotomie, avec ou mieux sans iridec-tomie. J'ai pu enlever ainsi fragments de bois, de verre, de métal et il y a peu de temps encore un éclat de pierre.

Le corps étranger est-il dans le segment postérieur, alors il

(1) *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 23 avril 1913.

(2) *Archives d'ophtalm.*, juin 1912.

s'agit d'une question pleine d'actualité, grâce à la détermination de sa présence et surtout à sa localisation très précise par la radiographie. Par cette méthode, telle recherche opératoire qui eut pu, il y a peu de temps encore, être qualifiée de téméraire, doit aujourd'hui à mon sens, entrer dans la pratique courante. Examinons tout d'abord quels sont les corps étrangers non magnétiques du segment postérieur de l'œil.

En pratique, ils sont très rarement non métalliques, tel le verre. Les éclats métalliques observés communément consisteront en fragments de cuivre ou de ses alliages. Ce seront des particules de bronze à destination diverse (machines, fils téléphoniques, canons), de laiton de guerre (cartouches de canon, de fusil, de dynamite). Bronze et laiton ne comprennent, on le sait, que des substances non magnétiques : cuivre, étain, plomb, zinc et même aluminium, silicium. Un alliage de cuivre, le maillechort, contient du nickel, mais pas assez pour devenir magnétique ; il reste diamagnétique, comme les alliages blancs de l'industrie.

Le plomb de chasse à contenu d'antimoine et à teneur très faible de nickel, reste non magnétique. Rappelons que le projectile de chasse peut être en fonte venant admirablement à l'aimant.

Fer et acier, par leurs combinaisons avec le tungstène et le chrome si l'on a recherché un métal très dur, peuvent devenir non magnétiques. J'ai montré que l'acier-nickel à 25 p. 100, d'utilisation fréquente dans les pièces d'automobile ou de la marine pour résister aux agents de détérioration tels que l'eau de mer, n'est pas magnétique (1).

Enfin la particule de fer et d'acier peut ne pas être attirée par l'électro-aimant géant en raison de son siège oculaire très profond ou de son enkystement ancien : ainsi cliniquement l'éclat magnétique doit parfois être traité en corps non magnétique.

Appelé auprès d'un blessé, on doit tout d'abord s'assurer si le corps étranger n'est pas magnétique, par l'interrogatoire, méthode infidèle, et spécialement par l'examen au magnétomètre et plus encore à l'électro-aimant géant. Le sujet, en effet, ne nous renseigne que fort mal : un ouvrier a frappé une pierre avec son marteau, ce peut être soit la pierre, soit le fragment d'acier qui a pénétré dans l'œil.

(1) *Rev. gén. d'ophtalm.*, 31 octobre 1910.

Au cours de l'année, je me suis trouvé en présence de 5 cas de corps étrangers profonds non magnétiques, tous avec signes d'intolérance ; jadis j'aurais pratiqué 5 énucléations, pour ces iridocyclites, aujourd'hui je pratique systématiquement l'extraction de l'éclat. Chez mes blessés, il s'agissait de cuivre, bronze, laiton et une fois d'un fragment de fer magnétique qui présenté à l'aimant au 21^e jour de l'accident, résista en raison de son enkystement ancien et profond.

Faut-il enlever ces corps non magnétiques du segment postérieur de l'œil ? Plus encore que pour le fer et l'acier amenant lentement la destruction de la vision par sidérose, il y a par le cuivre des phénomènes rapides d'intolérance. Je rappelle la supuration par action chimique démontrée jadis par Leber. Gayet, dans la thèse d'Ardoin en 1896, considère comme très redoutables les éclats de cuivre qui prédisposent tout particulièrement, pensait-il, à l'ophtalmie sympathique. Plus anciennement Mouil-leron (1), Jaulin (2) avaient insisté sur les désordres à gravité extrême. Des expériences que je viens de faire avec Aurand (3) nous montrent aussi l'intolérance manifeste du nickel introduit dans l'œil.

En définitive le corps étranger constitue une menace incessante pour l'œil sain, il ne faut guère compter sur une tolérance indéfinie et une innocuité définitive. La longueur du temps depuis lequel le corps étranger séjourne dans l'œil, n'est nullement une garantie contre le danger de sa présence.

Aujourd'hui, suivant la loi sur les accidents du travail, si le corps étranger détermine, après un délai de trois ans prévu pour la révision, des accidents d'ophtalmie sympathique, le blessé ne se trouve-t-il pas particulièrement lésé ?

Parmi mes cas observés récemment je passerai rapidement sur les deux premiers. Chez un sujet de 16 ans, je n'ai pu faire l'extraction en raison d'une radiographie avec localisation insuffisamment précise ; chez un autre blessé, avec pupille à reflet verdâtre, la sclérotomie ayant donné issue à du liquide (4) citrin avec pus, il y avait indication d'énucléer.

(1) Thèse de Paris, 1878.

(2) Thèse de Paris, 1894.

(3) *Rev. gén. d'ophtalm.*, mai 1913.

(4) Observations in thèse d'AUDOUARD, LYON 1912.

Les trois cas sur lesquels je désire insister me paraissent déterminer la conduite à tenir en présence d'un corps étranger du segment postérieur. Je ne dirai pas avec les vieux auteurs, que la seule indication positive à remplir consiste en l'énucléation, mais bien en l'extraction précoce de l'éclat. Le pis qu'il puisse arriver après une tentative d'extraction restée infructueuse, c'est qu'elle se termine par l'énucléation.

Voici les trois observations très résumées :

Obs. I. — Un ouvrier de 36 ans me raconte qu'en martelant une pièce de bronze, un éclat d'acier s'est détaché du burin avec lequel il travaillait et lui a frappé l'œil. À l'œil, injection périkeratique, hémorragie vitréenne, $V = 0$. Trois tentatives infructueuses d'extraction à mon électro-aimant géant. Nogier localise à la radiographie le corps étranger. Il a, dit-il, 3 mm. 5 de longueur sur 0 mm. 8 de largeur et siège dans le segment antérieur de l'œil et dans le quadrant inférieur. Le 42^e jour du traumatisme, humeur aqueuse trouble, signes inflammatoires intra-oculaires, je décide d'enlever le corps étranger par voie antérieure : kératotomie inféro-interne, iridectomie, extraction du cristallin transparent. J'introduis derrière le corps ciliaire une petite curette, je retire l'éclat avec un petit grumeau purulent. Il pèse 24 milligr. et il est en bronze. Six mois après, l'œil est toujours conservé, sans vision.

Obs. II. — Un cultivateur de 55 ans me raconte que 15 jours auparavant, il a reçu sur l'œil un coup de pistolet chargé à blanc. On voit à la sclérotique une petite cicatrice ; cataracte traumatique, douleurs vives d'irido-cyclite. Une radiographie indique un corps étranger de 4 mm. 4 de longueur sur 0 mm. 5 de largeur, situé dans le segment postérieur et le quadrant inférieur. Rien à l'aimant.

Huit jours après le traumatisme, je pratique une sclérotomie de 6 millimètres à la face inférieure du globe, la curette amène l'éclat avec quelques gouttes de vitré. C'était un fragment de cuivre pesant 2 mgr. 9, trois mois après toujours conservation de l'œil. $V = 0$.

Obs. III. — Un cultivateur, âgé de 58 ans, est frappé dans son champ d'un coup de feu par son voisin, placé à 45 mètres et qui cherche à tuer son chien. Iridocyclite, $V = 0$. Radiographie montrant un plomb de 4 millimètres de diamètre dans le quadrant inférieur du segment antérieur. Je fais à la pince emporte-pièce une sclérectomie annulaire, pré-équatoriale, inféro-externe, de 6 millimètres de diamètre environ. La choroïde mise à nu, je l'incise, exsudat gélatineux, et à l'anse de Snellen le plomb est cueilli très simplement sans issue de vitré. Il pèse 50 centigrammes, c'est un plomb n° 4 (petite chevrotine); il a exactement

4 millimètres de diamètre, comme l'indique la filière à plomb de Saint-Étienne. L'œil est conservé et le blessé m'écrit au bout de six semaines qu'il est guéri (1).

C'est, croyons-nous, le premier cas heureux d'extraction d'un gros plomb de l'œil.

De ces observations nous pouvons tirer les renseignements suivants :

Pour extraire un corps étranger du segment postérieur de l'œil, il convient de connaître au préalable sa topographie exacte par la radiographie. Le procédé extra-rapide, imaginé et utilisé dans nos cas par Nogier (2), remplit parfaitement cette indication. Convaincu de l'utilité de ces méthodes, j'ai fait installer dans ma Clinique, un service de radiographie, pouvant me donner des renseignements indispensables et urgents. Il ne suffit pas parfois d'avoir une localisation dans un des quatre quadrants de l'hémisphère antérieur et postérieur de l'œil comme on l'obtient actuellement, il faudra rechercher la localisation par fuseau, l'œil par exemple étant divisé en deux hémisphères, avec cadran horaire à l'équateur. La localisation précise est de toute utilité pour éviter une recherche laborieuse et funeste pour les milieux.

Les éclats de capsule, recroquevillés en général, s'accrochent aux membranes internes de la coque et un petit exsudat plastique qui vite entoure le corps étranger, indique, dès qu'il est découvert, que l'on est dans la zone morbide. Quant au plomb, il peut être mobile dans le vitré et nous avons opéré notre blessé dans la position assise, en attaquant l'œil exactement au point déclive, en dehors du droit inférieur.

Le siège topographique déterminé, quelle technique opératoire faut-il adopter ? Les deux voies que nous avons suivies, voie cornéenne et voie sclérale, ont leurs indications. S'agit-il d'un corps étranger rétro-irien, siégeant dans la partie antérieure du segment postérieur, on peut utiliser la voie cornéenne suivant la technique opératoire que j'ai employée avec succès chez l'un de mes malades : kératotomie, iridectomie, extraction du cristallin transparent et l'anse de Snellen ou une petite curette fenêtrée ramène le corps étranger recherché, d'arrière en avant.

(1) Présentation à la Soc. d'ophtalm. de Lyon, 1913.

(2) Arch. d'Electr. méd., septembre 1909.

Plus fréquemment la sclérectomie à l'emporte-pièce sera indiquée. Cette fenêtre sclérale que l'on pratique se ferme ultérieurement très bien, trop bien dans certains états glaucomateux, comme souvent je l'ai fait à l'équateur, combinée ou non à l'iridectomie. J'ai également trépané la sclérotique pour des corps étrangers magnétiques, la pointe de l'électro-aimant étant ainsi appliquée directement sur la choroïde.

Donc, premier temps, ablation d'une rondelle sclérale, assez grande pour permettre la sortie du corps étranger, dont on connaît les dimensions par la radiographie.

Dans un deuxième temps, incision aux ciseaux de la choroïde qui fait légèrement hernie en tête de mouche noirâtre. Dans un troisième temps, recherche du corps étranger, qui peut se présenter d'emblée ou sortir comme notre plomb par une légère contre-pression oculaire. Suture conjonctivale mais non sclérale, d'où drainage naturel. Il me paraît de première importance de ne pas pénétrer d'emblée dans le vitré et de sectionner successivement les membranes diverses.

Ce procédé de la *fenêtre sclérale* est le procédé de choix et je conclus en disant qu'aujourd'hui on n'est pas autorisé à enlever un œil porteur d'un corps étranger, sans avoir au préalable tenté d'extraire ce dernier par une intervention directe, avec la radiographie comme guide.

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX

RECHERCHES HISTOLOGIQUES SUR LA GREFFE CORNÉENNE AUTOPLASTIQUE

Par le docteur **G. BONNEFON** et **André LACOSTE** (*suite et fin*) (1).

ÉTUDE DU GREFFON SUR LES COUPES FRONTALES
(Coloration en masse par la méthode de Lieto-Vollaro).

Cette méthode de coloration qui est élective pour les corps cellulaires, noyau, cytoplasme et granulations, et n'intéresse pas la

(1) Voir ces *Archives*, même année, pp. 206 et 267.

substance fondamentale ou collagène va nous permettre de mettre en relief les transformations successives dont ces éléments sont le siège au cours de la greffe, de préciser le rôle des éléments jeunes, les différentes étapes de leur évolution depuis le fibroblaste initial, jusqu'à la cellule fixe étoilée normale ; nous aurons également plus de précision sur le sort réservé aux cellules propres du greffon, sur la dégénération massive du début et l'évolution ultérieure des cellules épargnées. Toutes ces phases sont en somme indiquées dans la coupe verticale ; par contre la coupe frontale nous présente minutieusement étalés tous les détails de ces transformations ; elle ne laisse dans l'ombre aucune des altérations ou des modifications régressives de la cellule du greffon ; elle met sous nos yeux des formes cellulaires nouvelles que la coupe verticale nous laissait totalement ignorer ; enfin elle nous renseigne en détail sur l'importance des phénomènes de régénération qui se produisent à partir du 4^e jour, et sur la diffusion des éléments conjonctifs jeunes au travers du greffon. Cet ensemble est à coup sûr fort complexe et nous ne pouvons songer à le décrire ici stade par stade comme nous l'avons fait pour les coupes verticales ; nous n'oublierons pas en effet que nous écrivons ici surtout pour des oculistes et nous laisserons systématiquement de côté les discussions histologiques pures telle que l'origine des cellules fixes et leurs rapports avec les éléments migrants que ne manquerait pas de soulever une étude détaillée de nos préparations. Ce qui nous importe de connaître pour le moment c'est la physionomie cellulaire du fragment de cornée greffé, l'évolution et les transformations de cette personnalité cellulaire, ce qu'il en reste après l'envahissement des éléments hétérogènes, régénérateurs, que nous avons déjà décrits sous le nom de fibroblastes. Nous décrirons donc synthétiquement trois stades :

1^o Un stade de dégénération massive ;

2^o Un stade de transformations ;

3^o Un stade de régénération.

Auparavant il convient de fixer les caractères généraux des cellules de la cornée normale ; nous renvoyons le lecteur soucieux de se documenter à l'étude détaillée qui en a été faite récemment par Lieto-Vollaro dans les *Archiv für vergleichende Ophtalmologie*. Nous nous bornerons ici à en donner les caractéristiques morphologiques essentielles, suffisantes pour différencier l'élément nor-

mal des formes pathologiques que nous rencontrerons aux différentes étapes de notre description. Dans son ensemble la cellule fixe a la disposition caractéristique révélée par la méthode d'impregnation au chlorure d'or. Le corps protoplasmique aplati, membraniforme, a un aspect étoilé avec des prolongements en fusées

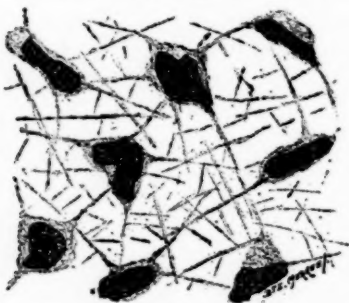


FIG. 15. — Cellules fixes de la cornée normale du lapin.

Toutes les pièces ayant servi à faire les préparations représentées sur les figures 15 à 20 ont été fixées et colorées par la méthode de Lieto-Vollaro. Toutes ont été dessinées avec l'objectif im. 1/12 de Reichert et l'oculaire à dessiner n° 2 de E. Leitz. Coupe à plat.

rectilignes munies de prolongements perpendiculaires à leur axe; le protoplasme est clair avec des granulations fines et bien visibles. Le noyau ovalaire, réniforme, plus ou moins allongé, n'occupe pas le centre du corps protoplasmique mais est généralement rejeté sur un des côtés. Il a un contour net, un cytoplasme finement granuleux parcouru par un riche réseau chromatique, avec, en général, un ou deux nucléoles. Sa coloration bleu foncé tranche sur la coloration pâle du pro-

toplasme environnant. Ses dimensions varient de 12 à 20 μ dans le sens de la largeur et de 20 à 50 μ dans le sens de la longueur. (Voir fig. 15).

1. — Les formes dégénératives des cellules fixes du greffon.

Si nous examinons des coupes à la 12^e, à la 24^e ou à la 36^e heure, il semble que le greffon soit tout entier le siège d'une liquéfaction cellulaire totale. Alors que l'examen des coupes verticales pourrait permettre de conserver quelques doutes, celui des coupes frontales semble décisif d'emblée.

Les éléments constitutants de la cellule, enveloppe, protoplasme, noyau, paraissent frappés d'une dégénération brutale qui se manifeste dès les premières coupes de la région sous-jacente à l'épithélium pour se poursuivre dans les couches les plus profondes jus-

qu'au moment où apparaissent dans le centre de la préparation les cellules fixes normales du porte-greffe. Dans les premières heures, la nécrose et le morcellement sont plus accentués sur les bords où l'on chercherait vainement une forme cellulaire intacte : ce sont des débris fragmentés réunis en amas plus ou moins volumineux formant, ici des groupements arrondis, là des boyaux à contours capricieux. Vers le centre de la greffe, en des régions moins atteintes par le traumatisme, les fragments nucléaires sont plus volumineux; ils affectent les formes les plus variées, arrondis, renflés en haltères, contournés en U; ils sont en outre presque constamment enfermés dans des espaces vacuolaires dont le fond clair est saupoudré d'une poussière de débris protoplasmiques (fig. 16 b).

Par endroits et surtout dans les parties les plus centrales on retrouve des corps nucléaires à contours encore nets, mais au sein de la membrane d'enveloppe il n'existe plus du noyau que des débris conglomerés en boules fortement colorées par l'hématoxyline. Autour du noyau, plus trace de membrane protoplasmique ni de crêtes d'empreinte; à leur place un espace clair à contours mal définis qui rappelle vaguement les figures d'imprégnation négative par le nitrate d'argent (fig. 16 b).

De nombreux leucocytes polynucléés sont visibles au voisinage de l'épithélium marginal; on en trouve en moins grand nombre dans toute l'étendue des préparations.

Jusqu'à la 36^e heure ces formes de dégénérescence picnotique et karyolytique ne varient guère; les agglomérations de débris sont toutefois beaucoup moins importantes et surtout moins régulièrement réparties; il existe des plages entières absolument nettoyées et où aucun débris coloré ne vient salir la blancheur uniforme du fond; ailleurs, par contre, il existe des fentes étroites,



Fig. 16. — Des formes dégénératives des cellules fixes du greffon au bout de 24 heures.

a, Cellules à noyau partiellement conservé.
b, Eléments dégénérés.

Coloration Liéto-Vollaro. Obj. cm. 1.2.
Ocul. 2.

bourrées de débris cellulaires, qui pourraient à première vue en imposer pour des cellules fusiformes extrêmement grêles et allongées ; l'examen à l'objectif à immersion démontre qu'il n'existe dans ces fuseaux aucun corps cellulaire intact : il s'agit vraisemblablement de canaux artificiels créés par les besoins de l'élimination des débris et que l'on pourrait comparer aux fameux tubes de Bowman destinés soi-disant à la circulation interstitielle de la lymphe.

L'ensemble des préparations ne laisse subsister aucun doute sur le sort des éléments cellulaires du greffon : ils semblent tous frappés de mort ; quelques-uns de façon très précoce, d'autres plus tardivement ; on serait tenté de penser qu'il n'existe aucune exception, mais l'évolution ultérieure du greffon permet peut-être de supposer que quelques rares éléments doivent résister, puisque avant toute apparition d'éléments fibroblastiques on constate la présence de noyaux en voie de division directe et indirecte qui contribuent à peupler la greffe d'éléments tout différents de la cellule normale et dont l'existence est d'ailleurs éphémère. Nous avons donc été conduits à rechercher dans les premiers stades les éléments cellulaires qui seraient susceptibles d'auto-régénération. Après un minutieux examen à l'immersion, on en trouve disséminés de rares exemplaires. Ce sont des noyaux qui ont perdu la coloration intense normale et qui, flous et lavés, se perdent facilement dans le fond des préparations. Leur protoplasme est entièrement dissous et vacuolisé (voir fig. 16 a), leur membrane d'enveloppe indistincte, les nucléoles invisibles. L'étude des stades à partir de la 48^e heure nous montrera l'évolution de ces éléments, leur division et les transformations involutives ultérieures qu'ils paraissent subir.

II. — *Transformation et mobilisation du reliquat cellulaire de la greffe.*

Les phénomènes qui se placent entre la 48^e heure et la 80^e heure environ sont un exemple caractéristique de la vitalité et de la plasticité de la cellule conjonctive. Nous avons laissé à la 36^e heure les éléments fixes de la greffe dans un délabrement et dans un désordre tels qu'il semblait qu'aucun de ces éléments ne fut susceptible de retrouver une vitalité quelconque. Il n'en est rien

cependant : ces éléments cellulaires flous et d'aspect lavé dont le protoplasma a été en partie détruit n'ont pas tous perdu leur vitalité puisque dès la 48^e heure on en voit qui se divisent : division directe tout d'abord, le corps cellulaire s'étire puis vers le milieu s'étrangle, finalement se scinde en deux noyaux de dimensions plus réduites. Les cellules-filles ont un contour généralement irrégulier avec des prolongements protoplasmiques grêles, le noyau très polymorphe n'offre jamais le contour régulier de celui d'une cellule fixe ; il possède un ou deux nucléoles. Ces figures de division indirecte se rencontrent de préférence dans le voisinage de l'épithélium qui s'enfonce en crêtes dentelées dans le sein du tissu propre. Elles se trouvent mêlées à une foule de débris nucléaires et protoplasmiques, résidu de la dégénération massive du début. Les cellules nées de ces divisions ne tardent pas à se retrouver dans toutes les parties de la greffe, mais très inégalement réparties : ici elles forment un groupement compact, là une trainée de longueur variable ; ailleurs elles font entièrement défaut. Leurs caractères histologiques se précisent. Produits de dislocation des éléments fixes normaux du greffon, elles n'évoluent pas vers la reconstitution de la cellule fixe originelle ; de profondes différences les en séparent : ce sont tout d'abord des éléments incomparablement plus réduits de volume : le noyau est irrégulier de contour, anguleux, strié parfois de plis qui lui donnent un aspect godronné, la disposition du corps protoplasmique permettrait à elle seule de les différencier ; le protoplasma périnucléaire est réduit à une mince cuticule parfois invisible qui se résout en filaments de longueur et de grosseur très variables.

Ce sont là des caractères suffisamment tranchés pour qu'il ne soit pas possible d'établir une confusion avec les éléments normaux (fig. 17).

Nous nous empresserons d'ajouter d'ailleurs que ces caractères

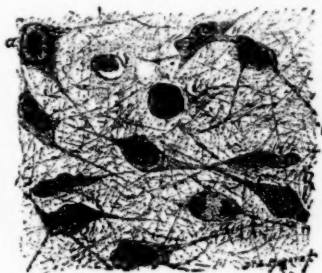


FIG. 17.

Formes de multiplications des éléments cellulaires de la greffe qui ont survécu. a, figures de karyokynèse.

différentiels si nets sur la coupe à plat où le corps cellulaire se trouve étalé, le sont beaucoup moins sur les coupes verticales qui nous présentent seulement le profil du corps cellulaire. Ainsi s'explique l'erreur des auteurs qui les ont considérées comme des éléments fixes conservés. Nous aurons à nous expliquer plus loin sur le sort de ces formes cellulaires et sur le rôle qu'il convient de leur assigner dans le remaniement du tissu greffé. Bornons-nous pour l'instant à les signaler: peu nombreuses à la 48^e heure, elles augmentent rapidement de nombre jusque vers le 4^e jour, mais sans jamais pulluler. Certaines zones en restent constamment dépourvues et d'autre part un certain nombre ne tardent pas à présenter des signes de désintégration.

III. — *La régénération fibroblastique.*

Les coupes verticales nous ont déjà renseignés sur le moment et sur le siège d'apparition du fibroblaste que nous avons vu se détacher sous forme de cellules fusiformes bien colorées à la face profonde des éperons épithéliaux marginaux. Mais ici encore les données de la coupe verticale ont surtout une valeur topographique; nous allons voir se préciser remarquablement sur les préparations à plat convenablement traitées par l'hématoxyline, ces figures cellulaires si caractéristiques dont l'apparition marque une phase nouvelle dans l'évolution histologique de la greffe. Nous allons assister à l'apparition de la cellule fusiforme initiale et si le problème de son origine demeure encore obscur pour nous, nous pourrions suivre pas à pas l'évolution progressive de cet élément vers la cellule fixe et sa diffusion à travers tous les plans conjonctifs du greffon.

a) L'APPARITION DU FIBROBLASTE. — Vers le troisième jour, quelquefois plutôt, dès la 48^e heure, la ligne de crêtes dentelées qui, sur une coupe frontale constitue la limite profonde de la bordure épithéliale, présente en certains points des signes évidents de désorganisation. Au niveau d'une crête épithéliale particulièrement marquée et qui représente précisément l'éperon marginal coupé perpendiculairement à son axe: la ligne de démarcation entre les deux tissus devient floue; les cellules épithéliales contiguës à cette ligne perdent leur coloration bleu foncé et les contours des noyaux ne sont plus aussi régulièrement polygonaux; il

semble en outre que les lignes de ciment inter-cellulaire se relâchent et que certaines cellules soient déhiscentes. Ces modifications s'accroissent au fur et à mesure que l'on examine des coupes plus profondes : sur les coupes passant par le sommet de l'éperon et intéressant par conséquent dans une grande partie de son étendue la travée épithéliale insinuée sous la greffe, nous trouvons de volumineux îlots épithéliaux aberrants ; les plus volumineux ont l'aspect de véritables globes épidermiques, d'autres constitués par deux, trois, quatre cellules intimement accolées, en imposent au premier abord, à la faveur de la surcoloration des éléments, pour des cellules géantes. Ces éléments épithéliaux dégèrent promptement par karyolyse et karyorexis et comme ils sont situés en plein tissu propre, dans une région qui est particulièrement riche, comme nous l'avons vu, en débris provenant des cellules fixes mortifiées, l'ensemble ne manque pas d'être complexe ; il devient extrêmement difficile de faire le départ entre ce qui est ou plutôt ce qui fut une cellule épithéliale et ce qui reste de la cellule conjonctive. C'est dans cette zone neutre de l'extrême pointe des pyramides épithéliales, encombrée de déchets et d'éléments polynucléés que vont apparaître insidieusement les cellules fusiformes jeunes chargées de rénover et de régénérer non seulement le tissu de la greffe, mais encore les régions du porte-greffe atteintes par le traumatisme. Quelquefois dès la 48^e heure on voit, s'insinuant entre l'épithélium et le tissu propre, parfois même dans l'intervalle de deux couches épithéliales disjointes une cellule effilée à ses deux extrémités avec un noyau central fusiforme à contour net, à réseau chromatique riche, avec un ou deux nucléoles. C'est l'élément fibroblastique dont la pullulation va être si rapide que, dès le quatrième jour, on voit de véritables travées sous-épithéliales formées par ces éléments jeunes en file serrée. Promptement ils s'insinuent entre les cellules épithéliales disjointes, se mêlant intimement à elles et aux débris cellulaires de la région qui prend ainsi un aspect inextricable. Les éléments fusiformes accompagnent partout des colonnes cellulaires que l'épithélium envoie au sein du tissu propre ; nous savons par l'étude des coupes verticales que ces éléments épithéliaux sont en progression constante jusque vers le sixième jour. A ce moment l'intrication conjonctivo-épithéliale est à son apogée, les extrêmes pointes des travées épithéliales se disloquent et s'éparpillent tandis que, de chaque

côté, les cellules fusiformes s'essaient vers le tissu propre qu'elles envahissent par groupes.

De nombreuses figures de division cellulaire sont alors visibles qui expliquent en partie la pullulation des nouveaux éléments (fig. 18).

Cet aspect ne fait en somme que confirmer pleinement les données qui nous ont été fournies par l'examen de la région du bourgeon marginal sur les coupes verticales. Mais la coupe à plat va nous révéler une autre zone de pullulation fibroblastique qui était passée à peu près inaperçue, celle de la région basale de la greffe.

De la profondeur des bourgeons, les cellules fusiformes fusent vers les régions profondes de la greffe. On en rencontre bien dans les étages supérieurs mais sous forme d'éléments isolés. A mesure que la coupe devient plus profonde leur nombre s'accroît dans des proportions telles qu'ils forment par endroits un véritable feutrage. Leur forme est légèrement différente de celle des fibroblastes marginaux : ils sont plus allongés et plus grêles ; le noyau est ordinairement moins effilé à ses extrémités.

Ces cellules paraissent se diviser par voie de division directe si l'on en juge par les étranglements que présente chez certaines d'entre elles le corps cellulaire.

La production fibroblastique, très intense à partir du quatrième jour, se poursuit et s'accroît même jusque vers le huitième jour, pour décroître ensuite lentement. Au quinzième jour l'activité est très ralentie au voisinage des bords ; on trouvera néanmoins des cellules fusiformes jusqu'à une période très avancée (1 mois et demi à 2 mois). Mais ici encore il faut tenir compte des variations individuelles ; la production des fibroblastes est liée certainement à des phénomènes d'excitation et de chimiotaxie essentiellement variables suivant les cas. Qu'il nous suffise de constater ici la constance du phénomène et son importance prépondérante par rapport aux autres modifications cellulaires. Les fibroblastes font leur apparition vers le troisième jour ; leur activité s'épuise vers le vingtième. Dans ce laps de temps ils subissent des transformations de la plus haute importance.

b) L'ÉVOLUTION DES FIBROBLASTES. — Les cellules fusiformes que nous venons de décrire au voisinage des bourgeons épithéliaux et qui forment dès le quatrième jour des groupes sous-

épithéliaux importants n'ont pas toutes une évolution identique. Il semble que les cellules les plus voisines de l'épithélium, celles qui tendent à s'organiser en un feutrage plus ou moins serré qui court parallèlement à la limitante épithéliale conservent plus longtemps leur aspect fusiforme. Mais dès que les cellules qui essaient autour des travées épithéliales et s'enfoncent dans le tissu propre se trouvent à une certaine distance de ces travées, elles présentent dans leur texture des modifications tout à fait caractéristiques et qui intéressent à la fois le noyau et le protoplasma.

1° *Noyau*. — Le noyau se ramasse en quelque sorte sur lui-même. Il perd son aspect fuselé pour devenir ovalaire ou franchement arrondi. Ses contours ne perdent jamais de leur netteté et de leur régularité, ce qui permet de les distinguer au premier coup d'œil des noyaux de formes irrégulières, beaucoup plus volutineux d'ailleurs, provenant de la division des éléments fixes mobilisés (comparer les fig. 17 et 18. Ils possèdent un ou deux nucléoles.

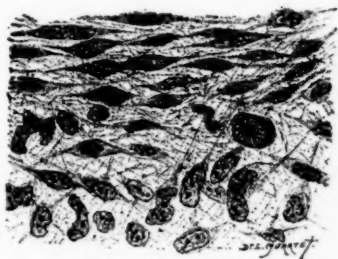


Fig. 18. — Evolution du fibroblaste vers la cellule fixe.

1° dans le haut de la préparation, cellules fusiformes à noyau ovalaire, fibroblaste typique : — 2° dans le bas de la coupe, cellule à noyau renflé à protoplasma plus étalé rappelant déjà le contour de la cellule fixe; — 3° Au centre, figures de transition entre ces deux formes.

2° *Le protoplasme*, réduit dans la cellule fusiforme à une mince cuticule périnucléaire et à deux prolongements polaires filiformes, devient exubérant. Vers le cinquième jour on observe des noyaux entourés d'une petite plage protoplasmique d'aspect granuleux. En même temps les prolongements polaires se modifient : ils deviennent plus massifs, se raccourcissent ou s'incurvent, leurs extrémités élargies se divisent prenant un aspect digité. C'est le premier pas dans la transition entre la cellule fusiforme et la cellule étoilée. Visible dès le quatrième jour, les transformations ne cessent de se multiplier et de s'accroître dans la suite. Du sixième au huitième jour on en trouve partout à tous les étages de la greffe, de la périphérie au centre (fig. 18).

En résumé l'aspect des coupes à plat du quatrième au huitième jour nous révèle l'existence de formes cellulaires très variées ; ce sont tout d'abord les débris cellulaires provenant de la nécrose primitive des cellules fixes du greffon. En second lieu des cellules à noyau crénelé, à protoplasme filamenteux, qui résultent de la division des éléments fixes épargnés. Enfin des cellules fusiformes d'une vitalité très grande qui, parties du voisinage des éperons épithéliaux, forment alentour de la greffe un feutrage plus ou moins dense. Ceux de ces éléments qui pénètrent dans la substance propre se transforment progressivement en cellules étoilées.

Du huitième au quinzième jour, l'évolution de la cellule fusi-



Fig. 19. — Cellules fixes du greffon au bout d'un mois.

Par comparaison avec la figure 15 on remarque que les cellules sont moins volumineuses, le noyau moins coloré, le protoplasme moins étendu que celui des cellules fixes normales.

forme en cellule étoilée se poursuit et s'achève. Les noyaux se renflent sans perdre la régularité de leur ovale, certains cependant s'allongent, d'autres s'incurvent légèrement, tendant à reproduire les formes variées du noyau de la cellule fixe normale. Autour, le protoplasma croît sans cesse ; les plages protoplasmiques s'agrandissent tandis que des prolongements rectilignes pous-

sent et les prolongent dans des directions variées. Mais à côté de ces formes actives, il en est d'autres dont la prospérité semble périliter, la coloration du noyau devient moins intense, le cytoplasme se creuse de vacuoles, des plis apparaissent et la cellule prend l'aspect hérissé et dentelé déjà décrits.

Au quinzième jour, la répartition des éléments vivants est loin d'être partout uniforme. Il existe encore manifestement dans la zone juxta-épithéliale des régions trop riches en cellule tandis qu'ailleurs des plages en sont entièrement dépourvues. La répartition se fait par poussées, par trainées de cellules, ce qui explique son irrégularité. Au bout d'un mois (fig. 19) la grande majorité des éléments cellulaires est représentée par des cellules à *type normal réduit*, c'est-à-dire n'ayant pas encore atteint comme di-

mensions de noyau et de corps protoplasmique le type de la cellule fixe, de 9 à 12 μ de large, de 18 à 22 μ de long (fig. 19. Comparer avec la fig. 15).

L'évolution au bout de cinq mois est achevée. Le greffon est peuplé d'éléments régulièrement disposés et de structure très voisine de la normale sinon normale (voir la fig. 20). Vers les bords persistent encore quelques cellules du type fusiforme. La ligne de transition entre le tissu de l'hôte et celui du greffon est absolument invisible. Les deux éléments sont entièrement fusionnés et font corps l'un avec l'autre; la greffe a donc bien désormais une personnalité définitivement acquise qui ne diffère en rien de celle de son hôte.

Nous venons de passer en revue les faits complexes qui constituent l'évolution histologique de la greffe : parmi ces faits, il en est dont l'interprétation ne souffre aucune difficulté, il en est d'autres par contre qui se rattachent aux problèmes les plus discutés de l'histologie moderne. Nous les laisserons de côté ici pour nous occuper plus spécialement des faits qui précisent la question des rapports du greffon avec son hôte et des remaniements cellulaires qui aboutissent finalement à la greffe définitivement transparente.

Nous sommes bien éloignés de l'opinion simpliste qui voulait que le greffon conservât d'emblée sa personnalité cellulaire et qui réduisait à peu près à néant les remaniements histologiques et les échanges cellulaires. Pour le moment nous sommes fondés à tirer de nos observations des conclusions précises qui ne sont point des vues de l'esprit, mais des interprétations de faits.

En effet les examens histologiques pratiqués en série sur des coupes frontales et sur des coupes verticales concordent parfaitement dans l'ensemble. Ils nous permettent d'apprécier trois ordres de modifications au cours de l'évolution de la greffe auto-

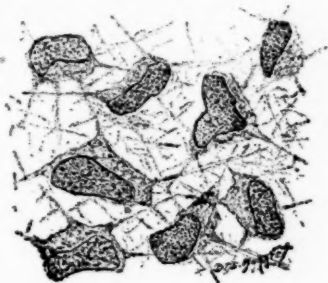


FIG. 20. — Cellules fixes régénérées du greffon après cinq mois. Comparées avec celles de la figure 15 elles paraissent entièrement normales.

plastique positive. Nos descriptions, l'examen des figures permettent, croyons-nous, de suivre, dans un ordre chronologique suffisamment précis, le cours de ces modifications que nous avons groupées en trois études : de dégénération, de transformation et de régénération cellulaire.

L'analyse microscopique nous a fourni de nombreux documents ; une série de données précises dont il s'agit d'opérer la synthèse. Tous ces phénomènes sont intimement liés entre eux par des causes et pour des effets communs. Nous allons nous efforcer de discerner malgré les grosses lacunes de nos connaissances, les lois directrices de ces effets et de ces causes.

Essai d'interprétation des faits.

Suivant l'ordre de la description qu'on vient de lire, nous envisagerons successivement :

- 1° La cause de la dégénérescence précoce des éléments cellulaires ;
- 2° Les éléments conservés du greffon ;
- 3° La régénération fibroblastique.

I. — LES CAUSES DE LA DÉGÉNÉRESCENCE PRÉCOCE DES ÉLÉMENTS CELLULAIRES.

C'est là le fait initial que les coupes verticales permettent de soupçonner et que démontrent nettement les coupes à plat : les noyaux et les protoplasmas sont frappés de dégénérescence non seulement dans le sein du greffon, mais encore dans les régions du porte-greffe adjacentes à la perte de substance. Il est hors de doute que le traumatisme produit par le prélèvement du lambeau joue de part et d'autre un rôle important dans la genèse de ces troubles ; partout où le couteau a passé, les cellules fixes sont frappées de mort. Cette explication est parfaitement suffisante en ce qui concerne le porte-greffe : la zone de nécrose forme une bande relativement étroite qui borde latéralement et profondément la perte de substance, le nid du greffon ; au delà de cette région les éléments fixes conservent leur vitalité et leurs dispositions normales ; dans le greffon au contraire la masse des

éléments cellulaires est altérée dans son ensemble et si les figures de picnose et de karyolyse sont plus accentuées sur les bords, elles ne manquent pas dans les régions centrales, au-dessous de l'épithélium, en des points où les effets du traumatisme ne devraient plus se faire sentir. De plus les cellules plus résistantes, en état de conservation relative, devraient, si la raison du traumatisme était seule opérante, se trouver cantonnées dans les régions les plus distantes des zones traumatisées : il n'en est rien ; on les trouve indifféremment au centre ou à la périphérie, à la surface ou dans la profondeur.

Il est donc permis d'affirmer que d'autres causes s'ajoutent à la

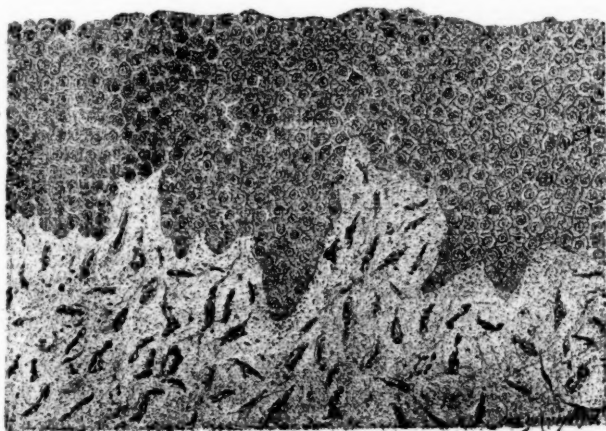


Fig. 21. — Greffe de 24 heures. Reichert, oculaire 2. Objectif im. 1 12. Lietc-Vollaro. Coupe à plat.

Éperons épithéliaux ; — Nécrose, picnose, liquéfaction cellulaire dans le tissu propre ; — Infiltration leucocytaire.

cause traumatique pour consommer la destruction des éléments cellulaires transplantés. Considérons les figures 16 et 21 qui nous représentent ces stades de nécrose : au milieu des débris dans l'intervalle des corps cellulaires, en dégénérescence que voyons-nous ? des leucocytes qui pullulent vers les bords mais s'irradient jusque dans les intestins les plus profonds. Polynucléés neutrophiles, éosinophiles, cellules plasmiques ne manquent jamais d'accourir dans les premières heures qui suivent la transplanta-

tion. Émergent-ils des lumières vasculaires imperceptibles, que nous avons décrites et figurées, à la base des éperons épithéliaux marginaux (voir fig. 10)? C'est probable, mais en tout cas, il serait exagéré d'attribuer uniquement cette leucocytose, à une infection atténuée. On l'observe toujours quelle que soit la rigueur des précautions aseptiques au cours de l'intervention. Il n'y a pas au sein du greffon aseptique des germes pyogènes à phagocytes ; il n'y a que des cellules dont, par le fait de la transplantation, la vitalité se trouve gravement compromise ; les courants nutritifs brutalement interrompus par la section ne se rétablissent pas aussi aisément qu'on aimerait à le supposer et cette période critique, si brève soit-elle, coûte la vie aux éléments les plus délicats et les plus nobles du tissu transplanté. Cette nécrose cellulaire partielle devient à son tour une cause de perturbation par le fait de la présence irritante des déchets et une invasion polynucléaire en est la conséquence. Traumatisme, dénutrition, phagocytose nous paraissent en somme se partager la responsabilité des désordres cellulaires. Quelques éléments mieux charpentés résistent, mais s'ils ne meurent pas, ils perdent leurs caractères de cellules fixes. Nous les étudierons avec les éléments conservés du greffon.

II. — LES ÉLÉMENTS CONSERVÉS DU GREFFON.

Il est indiscutable que dans une transplantation heureuse l'épithélium du greffon ne subit aucune modification régressive : les cellules qui le constituent ne présentent pas de signes d'activité comparable à celle des éléments du porte-greffe qui se chargent de combler l'interstice entre les deux tissus, mais on serait mal venu d'affirmer pour l'instant, que l'épithélium de l'hôte se substitue à celui du greffon. Tout ce que l'on peut avancer, c'est qu'ils se soudent de façon très précoce ; en dehors de variations d'épaisseur peu conséquentes, il n'existe aucun retentissement fâcheux dans le revêtement épithélial du transplant et si une substitution s'opère, elle échappe à notre contrôle.

Dans le tissu propre, la charpente conjonctive du greffon paraît, elle aussi, demeurer à peu près intacte : après une période de gonflement très passagère, elle se tasse légèrement, les fibrilles qui la constituent sont peut-être un peu plus flexueuses que normalement ; la soudure au tissu propre de l'hôte n'en est pas moins

intime. Devons-nous à ce propos soulever la question de vie ou de mort de la trame conjonctive? Nous ne le pensons pas, car il semble bien difficile, si l'on ne se paie pas de mots, de dire d'un collagène, d'une chondrine ou d'une gélatine qu'ils sont vivants ou qu'ils sont morts. Produit d'élaboration de la cellule fixe les fibrilles du parenchyme cornéen n'ont de vie que celle que leur communiquent les éléments vivants du protoplasma différencié, qui, après les avoir élaborées, les nourrit. Une fois la cellule morte, la fibrille conjonctive se résorbe, mais cette résorption peut être très lente et le moment nous paraît opportun de rappeler les expériences de kératoplastie de Salzer. Cet auteur, greffant chez des lapins de la cornée de cheval conservée au formol, constate que les fibrilles du transplant se soudent à celles de la cornée vivante, mais que les *éléments cellulaires meurent tous et ne sont pas remplacés*. Au bout de trois mois le fragment de cornée de cheval subsiste encore, mais vers la périphérie des fibrilles venues de l'hôte tendraient à se substituer à lui. Le greffon était cliniquement transparent, ce qui semble justifier dans une certaine mesure la conclusion de l'auteur : « Le lambeau ne demeure pas clair parce qu'il survit, mais bien parce que le processus d'inclusion des cornées mortes ou en voie de mortification ne comporte aucun trouble aussi longtemps qu'il n'y a pas infection. » Ne retenons pour le moment qu'un seul fait : la possibilité pour une cornée morte de garder un certains temps toutes les apparences de la vie et ajoutons-y une constatation qui n'est pas formulée par Salzer : la cornée morte incluse dans une cornée vivante perd immédiatement ses éléments cellulaires qu'elle eut conservés indéfiniment dans les liquides fixateurs, et elle n'en récupère pas de nouveaux. Nous constatons par contre dans la kératoplastie autoplastique immédiate après une déchéance des éléments propres du greffon, un repeuplement des interstices du parenchyme par des cellules venues de l'hôte. Ce parenchyme jouit donc à l'égard des cellules vivantes de propriétés qui sont refusées au parenchyme de cornées mortes : nous dirons qu'il demeure *adapté aux conditions de la vie des cellules*. L'interprétation donnée par Salzer semble méconnaître cette propriété d'adaptation vitale des tissus ; nous reviendrons plus loin sur cette importante question.

Est-on, d'ailleurs, en droit d'affirmer la mort de tous les élé-

ments cellulaires de la greffe? Nos préparations à plat semblent démontrer au contraire qu'un certain nombre de cellules fixes échappent régulièrement à la nécrose. Bien plus, ces éléments épargnés se divisent dès la quarante-huitième heure ce qui constitue à coup sûr une preuve évidente de vitalité. Que deviennent-elles? Nous les voyons se transformer en cellules à noyau irrégulièrement dentelé avec un protoplasme pâle, à peine visible, en tout cas singulièrement réduit. Dans les stades ultérieurs beaucoup de ces cellules transformées périssent et se nécrosent, d'autres disparaissent; en tout cas leur nombre au huitième jour a notablement diminué. Quelle signification accorder à ces formes? Nous pensons que ce sont des cellules fixes mobilisées; ayant résisté au traumatisme, à la dénutrition, à la phagocytose elles sont néanmoins incapables de s'adapter aux conditions nouvelles de la vie; elles se divisent et chacune des cellules filles devient un élément mobile à protoplasme rare avec un noyau contourné, étiré, plissé qui semble se mouler dans les étroits espaces où il chemine. Ces cellules sont-elles reprises par le courant lymphatique, quelques-unes récupèrent-elles une vitalité suffisante pour se fixer à nouveau? Nous n'avons pu jamais saisir sur le vif pareille transformation, mais à priori elle ne nous paraît pas impossible. En elles se concentreraient, dans ce cas, les derniers vestiges de la personnalité cellulaire du transplant.

Quoi qu'il en soit, il est incontestable que ce sont des éléments conjonctifs jeunes venus du porte-greffe, qui comblent les vides créés par la nécrose massive du début et assurent presque entièrement la restauration, la régénération cellulaire du greffon que nous allons maintenant étudier.

III. — LA RÉGÉNÉRATION CELLULAIRE.

Nous avons vu sur les coupes verticales les cellules fusiformes jeunes apparaître entre le troisième et le quatrième jour tout autour des éperons épithéliaux marginaux jusqu'alors vides d'éléments cellulaires et parsemés de leucocytes ou de débris. Nous les retrouvons sur des coupes à plat imprégnées par la méthode de Lieto-Vollaro et les deux descriptions concordent et se complètent. Les cellules conjonctives jeunes pullulent rapidement, soit que

des contingents nouveaux arrivent, soit que des divisions nombreuses mitotiques et amitotiques se produisent. Nous n'avons pas à revenir ici sur leur mode d'expansion et leur pénétration à travers les lames du tissu conjonctif, non plus que sur leurs transformations progressives en éléments fixes normaux. Cette évolution est en somme bien visible; elle est, de plus, conforme aux lois histogénétiques et la mue de l'élément fusiforme en cellule étoilée typique avec toute la série polymorphe des stades intermédiaires (polyblastes) ont été étudiées sur toutes les variétés de tissu conjonctif, au cours du développement, comme à l'occasion d'inflammations expérimentales. Mais le point qui demeure obscur et litigieux, c'est l'origine même de cette cellule fusiforme qu'il s'agisse de cicatrisation, de régénération transparente ou de greffe, cette cellule-mère est toujours présente au moment où commence l'édification d'un tissu nouveau, mais il est impossible de préciser avec certitude d'où elle naît. Au point de vue de l'évolution des greffes transparentes, cette question, qui semble au premier abord de pure théorie, a certainement une importance pratique de premier rang et c'est pourquoi nous croyons devoir lui donner ici quelques développements.

On connaît la théorie classique de Ranvier sur le mécanisme de la cicatrisation des plaies de la cornée : l'épithélium fournit une cicatrice provisoire en comblant la perte de substance; au bout de 24 à 48 heures, les cellules fixes du parenchyme sectionné, entamées elles-mêmes par le couteau présentent des bourgeonnements du côté des lèvres de la plaie. Au bout de 48 heures, ces prolongements se sont accrus, ont gagné la surface de section, puis, après s'être incurvés brusquement, s'y sont étalés pour la recouvrir. Ils se sont aplatis, anastomosés avec ceux qui proviennent des cellules voisines et tapissent la solution de continuité. Ultérieurement, « *par le fait de la prolifération et de leurs mouvements propres*, les cellules conjonctives s'insinuent entre les lèvres de la plaie » et édifient le tissu de cicatrice.

Retterer par contre refuse toute vitalité et tout rôle régénératif aux cellules fixes des bords et pour lui c'est l'épithélium qui se transforme directement en tissu réticulé. Voici les conclusions générales auxquelles cet auteur aboutit :

« Lorsqu'on pratique une solution de continuité sur la cornée, l'épithélium répond à l'irritation par des modifications progres-

sives tandis que le tissu propre de la cornée commence par présenter des altérations *régressives*. »

Les cellules épithéliales s'hypertrophient et se transforment en éléments réticulés : d'où la formation d'un bourgeon épithélial qui ne tarde pas à combler la solution de continuité.

« L'hyperplasie complète le processus : témoins les nombreuses images mitotiques qu'on observe dans les cellules du bourgeon.

« Les altérations *régressives* du parenchyme cornéen se traduisent sur les lèvres de la plaie, par la raréfaction des lames cornéennes, le développement des espaces ou lacunes vides, la tuméfaction des cellules conjonctives et leur fragmentation en éléments libres ou leucocytes, qui infiltrent les bords de la solution de continuité.

« Pendant que les portions dégénérées du parenchyme cornéen et les leucocytes se résorbent, la cicatrice définitive se développe aux dépens du bourgeon épithélial et des portions circonvoisines du tissu propre de la cornée. Le bourgeon épithélial émet des bourgeons secondaires qui s'avancent dans les lacunes agrandies du parenchyme cornéen ; les cellules épithéliales de ces bourgeons secondaires subissent, comme celles du bourgeon principal, la transformation réticulée puis conjonctive.

« La part que les cellules conjonctives du parenchyme cornéen prennent au développement de la cicatrice définitive est faible et tardive. Celles qui interviennent sont surtout les cellules conjonctives qui se trouvent à une certaine distance de la solution de continuité : après s'être hypertrophiées, elles se divisent par voie mitotiques et les jeunes cellules qui prennent ainsi naissance concourent à la néoformation conjonctive dont la portion centrale et principale est, nous le savons, d'origine épithéliale. »

Telles sont les conclusions du mémoire de Retterer sur la cicatrisation des plaies de la cornée. Salzer, dans son étude sur la régénération du tissu cornéen, ne formule aucune opinion précise : « Les kératoblastes, écrit-il, se présentent en plus grand nombre et dès l'origine, immédiatement au-dessous de l'épithélium et se trouvent en maints endroits dans l'intervalle des cellules épithéliales. Il en résulte des images qui en imposent plutôt pour une issue des cellules en question hors de l'épithélium, plutôt que pour une invasion dans l'épithélium ; la question sera fort difficile à trancher aussi longtemps qu'on ne pourra saisir cinématogra-

phiquement le processus à l'état de vie. Mais si l'on admet que ces cellules viennent de la bordure épithéliale, cela ne veut pas dire que ce soient de véritables cellules épithéliales. Ce pourraient être des éléments migrants qui cheminent seulement dans les fentes ou à la base de l'épithélium, ou encore des noyaux détachés de l'épithélium et qui se transformeraient en kératoblastes. Autant de questions qui demeurent encore sans réponse. »

Au cours de nos recherches sur la régénération, nous avons également abordé incidemment la question de l'origine des fibroblastes, sans pouvoir davantage nous prononcer. Toutefois nous attirions l'attention sur un fait que ni Retterer ni Salzer n'avaient signalé : précédant le déclenchement de l'activité kératoblastique l'apparition de capillaires embryonnaires venus du limbe et dont l'existence est éphémère. Le point de départ des fibroblastes s'est constamment trouvé dans le voisinage immédiat de ces lumières vasculaires.

Les éléments de régénération qui pénètrent le greffon vers le troisième jour et se substituent aux cellules fixes nécrosées sont identiques aux kératoblastes qui, partis des lèvres d'une perte de substances édifient ensuite, d'après le mécanisme que nous avons décrit, le néo-parenchyme transparent. Nos préparations de greffe sont-elles plus instructives que les précédentes en ce qui concerne l'origine des fibroblastes ? Les rapports de l'épithélium et des cellules fusiformes apparaissent étalés sur nos coupes à plat et l'on ne saurait nier que sur beaucoup de ces figures la contiguïté des éléments épithéliaux et conjonctifs est telle que l'hypothèse d'une origine épithéliale du fibroblaste se présente nécessairement à l'esprit. Mais cette hypothèse n'a jamais pu être vérifiée de façon probante, car, malgré tous nos efforts, nous n'avons pu saisir que des rapports de contiguïté et non de continuité. Les transformations que subissent les parties profondes de l'épithélium au moment de la poussée fibroblastique nous ont paru être plutôt du domaine de la nécrose. Quant aux éléments migrants, aux noyaux aberrants dont parle Salzer ils nous paraissent demeurer constamment éloignés de la morphologie d'un fibroblaste. Les cellules épithéliales qui se détachent se trouvent englobées par groupes plus ou moins nombreux, formant les fausses cellules géantes que nous avons signalées au cours de notre description ; ces formations dégénèrent rapidement du centre vers la périphérie donnant parfois

lieu à des sortes de cavités kystiques. Et d'ailleurs comme le démontre l'examen de la figure 22, dès le cinquième jour l'épithélium se trouve limité nettement des fibroblastes en voie d'évolution.

Le seul fait positif que nous ayons noté, c'est encore la présence de lacunes vasculaires à l'extrême pointe des sillons marginaux. Ces lacunes bien visibles dès la douzième heure grâce aux nombreux globules rouges bien conservées qu'elles ren-

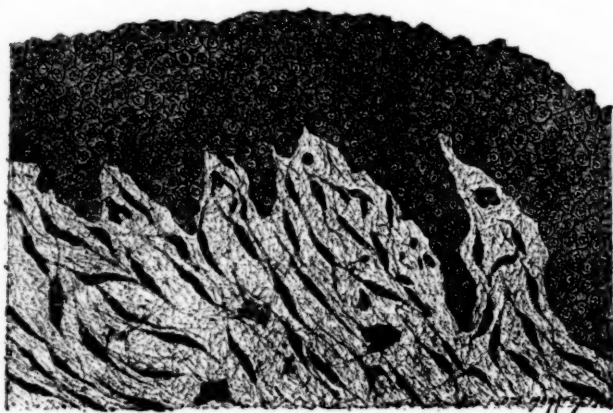


Fig. 22. — Greffe de 5 jours. Reichert, oculaire 2. Objectif immersion 1. 12. Imprégnation par la méthode Lieto-Vollaro.

Crêtes épithéliales coupées à plat; fibroblastes sous épithéliaux; — Les limites sont partout tranchées entre les deux éléments conjonctifs et épithéliaux.

ferment, ont disparu à la quarante-huitième heure. Leur présence nous a paru être un fait constant. Faut-il voir dans ces capillaires embryonnaires le véhicule de la cellule conjonctive primordiale qui, cultivée dans le milieu cornéen, y subirait une différenciation spéciale en cellule fixe? Ou bien ces vaisseaux microscopiques ne seraient-ils que l'expression d'une inflammation très atténuée? On observe en cas d'infection une prolifération intense d'éléments vasculaires organisés qui pénètrent la greffe par tous les côtés. Mais les deux explications peuvent ne pas s'exclure; dans les greffons opacifiés la présence de troncs vasculaire coïncide avec une pullulation énorme des éléments conjonctifs qui s'organisent en tissu fibreux de cicatrice, et n'y a-t-il pas là de bonnes raisons.

pour admettre que ces éléments cicatriciels sont apportés par les vaisseaux ?

Quoi qu'il en soit, il demeure bien établi, et sur ce point nos observations concordent parfaitement avec celles de Retterer et de Salzer, que les cellules fixes marginales du porte-greffe ne prennent aucune part au processus de réparation. Frappés de nécrose par le traumatisme, non seulement elles ne sont pas remplacées en totalité par la prolifération de leurs voisines restées saines, mais encore les régions marginales du porte-greffe reçoivent un contingent important de fibroblastes destinés à rénover les cellules fixes. Nous avons déjà mentionné, au cours de notre description des coupes verticales, la zone de régénération adjacente au greffon dans le cas où celui-ci est plus petit que la perte de substance. Au lieu d'un interstice, il y a dans ces cas entre le greffon et l'hôte une large perte de substance que comblera provisoirement l'épithélium et que les fibroblastes nivelleront à la longue en régénérant le parenchyme excisé.

Grefte et régénération.

Nous sommes dès maintenant suffisamment documentés pour établir une comparaison instructive entre les deux processus de greffe et de régénération. Si nous opérons un lapin de telle manière que le lambeau prélevé sur l'œil droit, par exemple, soit greffé sur une perte de substance correspondante de l'œil gauche et que nous laissons évoluer parallèlement les deux processus, du côté droit la régénération spontanée de la perte de substance, du côté gauche la greffe autoplastique, nous observons au bout de cinq mois (1) ce qui suit : la réparation est également parfaite des deux côtés et il est impossible de reconnaître le côté de la greffe du côté de la régénération. Histologiquement, l'analogie se poursuit et se complète ; du côté greffé le lambeau est encore visible et de constitution entièrement normale ; il est recouvert par une couche épithéliale un peu plus épaisse que normalement, de plus le tassement du parenchyme fait qu'au niveau du transplant,

(1) Un animal placé dans ces conditions a été présenté récemment à la Société d'anatomie de Bordeaux.

L'épaisseur totale est légèrement inférieure à celle de la cornée normale. Du côté régénéré, la perte de substance est aux trois quarts comblée par du tissu parfaitement normal lui aussi, recouvert par une couche épithéliale régulière plus épaisse également que le revêtement normal. Nous sommes donc autorisés à conclure que par leurs résultats éloignés, greffe et régénération coïncident et se superposent exactement. (Comparez les figures 7 et 9 de la planche II.)

Mais les processus histologiques qui conduisent à cette restauration transparente diffèrent dans les deux cas : considérons une greffe et une régénération à la quatrième semaine : cette fois la comparaison va être à l'avantage de la greffe : au niveau du transplant, en effet, l'épaisseur totale est un peu plus grande que celle de la cornée environnante : le tissu greffé est parfaitement soudé et peuplé d'éléments cellulaires bien vivants ; la consolidation est en somme très avancée ; du côté de la régénération par contre, il existe encore un amincissement très appréciable du tissu conjonctif au niveau de la perte de substance. Les fibroblastes organisés en couche génératrice travaillent activement à l'élaboration du néoparenchyme, mais leur œuvre est encore incomplète et il faudra plusieurs mois pour que le nivellement de la brèche soit un fait accompli.

Cette supériorité *mécanique* de la greffe s'explique à merveille si l'on accepte le résultat de nos recherches microscopiques : le parenchyme du greffon demeure en place revêtu par son épithélium et si ses éléments cellulaires propres dégénèrent, ils sont bientôt remplacés par des produits jeunes qui se différencient sur place en cellules fixes, parce que dans ce milieu nouveau, elles trouvent des moyens d'existence appropriés à leurs besoins. S'il nous était permis d'user d'une comparaison triviale, nous dirions que les fibroblastes trouvent dans le greffon un domicile bien aménagé à leur convenance. Dans la régénération pure, ils doivent construire eux-mêmes leur maison et cette œuvre, on le conçoit, demande plus de temps.

On pourrait, à coup sûr, discuter à perte de vue sur le sort définitif de ce greffon. Salzer et Ribbert ont déjà parlé de la substitution lente des éléments du porte-greffe à ceux du transplant : il est logique, en effet, de supposer que les cellules conjonctives pénétrant au sein du greffon élaborent du collagène tout comme

dans la régénération pure et les fibrilles nouvelles remplacent lentement les fibrilles étrangères provisoirement respectées.

Pour notre part, nous n'avons jamais pu saisir le moindre indice de cette substitution et nous admettrons jusqu'à plus ample informé que la charpente conjonctive du transplant demeure en place, provisoirement tout au moins, et que c'est sur elle que se moule la régénération des éléments cellulaires vivants.

Nous nous sommes placés, pour réaliser nos greffes, dans les conditions optima : en matière de transplantation, l'autoplastie est, en effet, supérieure à l'homoplastie et plus encore à l'hétéroplastie. La qualité du greffon a une importance considérable qui a été trop longtemps méconnue, en matière de kératoplastie. La conservation de la transparence qui constitue un criterium infailible pour juger de la qualité d'une greffe exige donc des propriétés particulières de la part du transplant. En employant des greffons appartenant au même individu, on a les plus grandes chances, si l'on observe, bien entendu, les conditions techniques nécessaires, d'obtenir des greffons transparents.

Dans l'homoplastie, les chances diminuent, car dans une même espèce, les conditions de la nutrition cellulaire peuvent varier d'un individu à l'autre et créer des antagonismes. Cet antagonisme existe encore davantage dans l'hétéroplastie : mais dans ce dernier cas, comme nous le démontrerons dans des recherches ultérieures, il est encore possible, quoique plus difficile, d'obtenir une transplantation régulière et transparente.

Au cours de la greffe atypique les phénomènes de résorption s'accusent au point de vue histologique sous des formes diverses : les descriptions que nous avons relatées au chapitre de l'histoire donnent une idée des phénomènes de pullulation cellulaire et de transformation fibreuse. Notre figure 8 empruntée à l'autoplastie illustre le stade de vascularisation et de prolifération épithéliale et conjonctive. Mais, en d'autres cas, les phénomènes sont moins marqués : témoins ces greffes de cornée conservée au formol que Salzer trouve *relativement* transparentes au bout de trois mois. Le greffon s'est trouvé englobé par l'épithélium qui l'a en quelque sorte protégé contre l'envahissement cellulaire. Entièrement privé de cellules, il se résorbe lentement, mais sa disparition n'en est pas moins certaine.

Par contre, les caractères histologiques de la greffe transpa-

rente étudiés au cours de son évolution permettent de la définir, une régénération partielle ou des éléments cellulaires venus de l'hôte se substituent d'emblée aux cellules fixes du greffon nécrosées ou mobilisées; la trame conjonctive persiste et sert de canevas à la régénération. Il nous est impossible de dire si ce canevas persiste définitivement ou si les nouvelles cellules lui substituent progressivement un tissu fibrillaire jeune né de leur activité.

Nous avons formulé ces conclusions qui découlent nécessairement de l'étude histologique qu'on vient de lire, quand nous avons eu la satisfaction de constater, au cours de recherches bibliographiques, qu'elles s'accordaient pleinement avec les résultats des travaux les plus récents sur l'évolution histologique des greffes osseuses et vasculaires.

Comme celle des greffes en général, la question de la greffe osseuse semble maintenant entrer dans une voie nouvelle. Après avoir établi la technique de la transplantation osseuse, après en avoir précisé les indications et en avoir analysé les résultats cliniques, on cherche actuellement à se renseigner sur la destinée de l'os transplanté et sur la manière dont il se comporte au sein du porte-greffe. Ces recherches, dont l'intérêt a pu paraître secondaire à quelques esprits superficiels; qui ont cependant une portée générale et même pratique considérable, se sont multipliées de toutes parts et il semble que le problème ait été complètement résolu.

Au mois d'octobre 1910, Lobenhoffer, après avoir étudié histologiquement des pièces provenant d'une greffe osseuse autoplastique totale chez l'homme, arrive à des constatations qui confirment pleinement les travaux antérieurs d'Ollier, de Barth et Axhausen. En effet, 86 jours après l'opération, il a pu constater que le périoste seul de l'os transplanté avait proliféré, tandis que le tissu osseux de la greffe était en voie de nécrose et de résorption progressive.

D'après Streissler (1910), même lorsqu'on limite la question à la greffe osseuse autoplastique, on est obligé d'admettre, d'après les études expérimentales et cliniques et les constatations histologiques, que l'os transplanté meurt, tandis que son périoste et sa moelle survivent, se vascularisent et donnent peu à peu naissance à de l'os nouveau qui se substitue progressivement à l'ancien

nécrobiosé. Streisler ajoute que l'élément osseux transplanté sert de tuteur, et bien que mort, joue un rôle essentiel en guidant et en modelant la réossification progressive d'origine médullaire et surtout périostique.

Rehn (1912) qui a plus spécialement étudié l'évolution de la moelle osseuse dans les os transplantés, constate que, dès le huitième jour, on assiste à un processus de dégénération des cellules myéloïdes. Au bout de 15 jours, la dégénération conjonctive est complète dans la diaphyse, et au bout de la quatrième semaine, elle a atteint la moelle des épiphyses. A la fin de la cinquième semaine, commence par la diaphyse la régénération médullaire au cours de laquelle on voit la moelle se repeupler de cellules géantes; ce n'est qu'au bout de cinq mois que la régénération est terminée aussi bien au niveau de la diaphyse que des épiphyses. En somme, d'après Rehn, les modifications que subit la moelle osseuse dans les os transplantés peuvent être groupées en deux phases: phase de dégénération des cellules myéloïdes et transformation fibreuse; phase de régénération des cellules myéloïdes.

Dans un récent travail (1912) Baschkirzew et Petrow écrivent que les fragments transplantés sont résorbés et remplacés par de l'os nouveau. Par leurs recherches patientes et précises, ces deux auteurs ont établi qu'au niveau du fragment greffé, la plupart des ostéoblastes perdent leur vitalité; certains placés dans des conditions plus favorables pouvant conserver longtemps leur intégrité avant de disparaître.

Contrairement à l'opinion généralement admise, Baschkirzew et Petrow ont pu constater qu'il n'est pas indispensable que le greffon osseux soit muni d'une couche périostique et d'un contenu médullaire; les phénomènes de régénération ne s'en produisent pas moins. En effet, lorsqu'on greffe des fragments dépourvus de périoste et de moelle osseuse dans l'épaisseur du muscle grand fessier, les éléments ostéogènes seraient fournis par le tissu conjonctif ambiant qui encapsule la greffe. Ces éléments conjonctifs embryonnaires pénètrent à l'intérieur des canaux que présente l'os greffé et se transforment en cellules osseuses. D'autres, plus nombreux, constituent de véritables cellules ostéogènes.

Si l'intégrité du périoste et de la moelle osseuse n'est point indispensable, il ne faudrait pas en conclure que leur rôle soit nul. Certes une grande partie des éléments périostés et médullaires

subit une régression complète, analogue à celle qui frappe les ostéoblastes proprement dits; mais un certain nombre des cellules périostées et médullaires persiste et joue un rôle indiscutable dans la formation de l'os nouveau. Il est malheureusement difficile de faire la part de ces éléments anciens et des cellules conjonctives dans l'édification de l'os néoformé. En tout cas, Baschkirzew et Petrow admettent que la conservation du périoste favorise l'établissement des connexions vasculaires entre le greffon et le tissu voisin, s'oppose à la résorption trop rapide de l'os ancien et accélère la formation de l'os nouveau.

Ces auteurs ont également constaté que la greffe autoplastique réussit avec plus de facilité que les greffes homoplastiques. De même les greffes provenant d'un fragment osseux vivant, donnent des résultats bien supérieurs à ceux que fournit un os mort, ce qui montre bien que, quoique l'os vivant soit en définitive complètement remplacé, il ne joue cependant pas le rôle d'un tuteur inerte mais détermine aussi une excitation spécifique qui présente la plus grande importance au point de vue de la formation de l'os nouveau.

Qu'il nous soit permis de faire remarquer ici combien se rapprochent des faits que nous venons de décrire les conclusions de Baschkirzew et Petrow à propos des greffes osseuses.

Les plus récentes expériences de transplantation de vaisseaux ont surtout consisté à greffer des segments veineux sur des trajets artériels interrompus. Bien qu'ici nous nous trouvions dans des conditions un peu différentes de celles dans lesquels nous nous sommes nous-mêmes placés, il est intéressant de rapporter les résultats essentiels qui paraissent acquis.

Tous les auteurs, Perrin, Dubreuil, Palazzo, Yamanoûchi, etc., sont d'accord pour rejeter l'hétéroplastie et pour reconnaître que l'homoplastie elle-même est inférieure à l'autoplastie. Il est démontré également qu'il y a avantage à greffer des tissus vivants. Yamanoûchi déclare même que les greffons conservés suivant la méthode de Carrel sont loin de se comporter au cours de la greffe comme des tissus utilisés immédiatement après la prise. Quoi qu'il en soit, ce que nous voulons mettre en lumière, c'est le fait suivant qui découle de ces diverses recherches: quand on greffe sur le trajet d'une artère un segment veineux pris chez le même animal, on constate des modifications d'adaptation his-

tologique de la paroi veineuse. Celle-ci s'épaissit grâce à l'hyperplasie des fibres musculaires, des fibres élastiques et du tissu conjonctif de toutes les tuniques.

Il semble donc démontré que dans la greffe autoplastique en général, lors même que la vitalité du greffon ne paraît pas entièrement compromise, il se produit régulièrement dans son sein des modifications histologiques profondes qui témoignent de l'importance des phénomènes de régénération dans l'adaptation du tissu transplanté.

La valeur pratique de la kératoplastie.

Les résultats de la greffe expérimentale et ceux de la kératoplastie appliquée au traitement des leucomes, chez l'homme, ne sont malheureusement pas superposables. Avec une technique bien réglée et une asepsie soigneuse on arrive à obtenir régulièrement chez le lapin des transplantations positives où la transparence, loin d'être éphémère, va, au contraire, s'améliorant avec le temps. En clinique, c'est à peu près l'inverse que l'on observe lorsqu'on a réussi à faire « prendre » la greffe, celle-ci peut demeurer semi-transparente un temps variable, puis l'opacification s'accroît rendant le résultat pratique définitif tout à fait illusoire.

Pour expliquer ces différences on peut invoquer le fait que, dans les opérations pratiquées sur l'homme, on a, dans l'immense majorité des cas, eu recours à l'hétéroplastie, tandis que l'autoplastie fut de règle dans nos tentatives. Cette raison a évidemment un certain poids mais elle est insuffisante : il y a en effet des hétéroplasties qui demeurent un certain temps cliniquement transparentes avant de s'opacifier ou de se résorber et c'est en somme sur des résultats de ce genre que s'est édifiée la réputation usurpée du procédé de von Hippel; d'autre part la littérature nous fournit de nombreux exemples d'homoplastie ou même d'autoplastie où l'opacification fut précoce et complète.

Il ne faut pas perdre de vue qu'en expérimentation la qualité du greffon a seule de l'importance, puisque le porte-greffe est toujours normal et transparent, tandis qu'en pratique c'est au sein de tissu cicatriciel qu'il s'agit d'effectuer la transplantation.

Il ne faut pas chercher plus loin les causes de l'échec ordinaire des tentatives de kératoplastie chez l'homme.

L'étude des remaniements cellulaires multiples qu'occasionne la transplantation la plus correcte et la plus parfaite, l'autoplastie, nous démontre en effet que, loin d'être négligeable, le rôle du porte-greffe est capital puisqu'à lui incombe entièrement la production des éléments régénérateurs. Qu'une cause quelconque vienne entraver l'apparition et le développement normal des jeunes cellules, et la trame inerte du tissu interstitiel est vouée à la résorption; qu'il se produise au contraire une excitation anormale des éléments de réparation, nous assistons à une pullulation de cellules fusiformes et de vaisseaux incompatible avec le maintien de la transparence.

Un greffon de bonne qualité ne troublera pas les conditions d'harmonie et d'équilibre qu'exige cette régénération; sa présence peu irritante n'excitera pas une prolifération épithéliale *expulsive* de la part de l'hôte, une invasion *destructive* d'éléments leucocytaires, ou une prolifération massive d'éléments conjonctifs de *substitution*. Le parenchyme greffé ayant perdu ses éléments cellulaires en récupère d'autres, en nombre restreint, qui se multiplieront et se transformeront *lentement* au sein même du transplant.

Mais un hôte de mauvaise qualité, une cornée leucomateuse bourrée d'éléments conjonctifs non différenciés, de leucocytes et de vaisseaux, se prêteront-ils à cette évolution où leur rôle est capital?

Il faudrait pour l'admettre supposer :

1° Que le tissu cicatriciel excité par la section ne bourgeonne pas;

2° Que le parenchyme du greffon transparent en se soudant au leucone ne perd pas ses propriétés d'adaptation.

3° Que la régénération des éléments cellulaires jeunes venus de l'hôte et leur évolution régulière en cellules fixes se produisent normalement.

Nous n'avons pu encore vérifier expérimentalement si ces conditions peuvent ou non être remplies, tant est grande la difficulté de réaliser de vastes leucomes persistants n'intéressant que les couches antérieures de la cornée à l'exclusion de la Descemet.

Dans le domaine clinique, quarante années d'insuccès n'ont pas

en raison de la persévérance et de la foi des chercheurs. Mais cet état ne saurait persister indéfiniment. Nous croyons avoir été logique en abordant le problème sur le terrain expérimental et en étudiant d'abord les conditions histologiques de la greffe transparente. Ces conditions étant bien connues, il sera, nous l'espérons plus facile d'étudier avec fruit les causes de l'opacification.

La question de principe prime toutes les autres : la conservation de la transparence du greffon définitivement admise au point de vue expérimental (porte-greffe normal) est-elle possible au sein d'un porte-greffe opaque (conditions nécessaires de la kératoplastie clinique) ?

Le sort de la kératoplastie clinique est entièrement subordonné à la solution de ce problème. On peut, d'ailleurs, en dire autant du traitement chirurgical des taies par extirpation pure et simple basé sur la propriété d'auto-régénération transparente (kératectomie réparatrice). S'il est bien démontré qu'une cornée saine est susceptible de réparer par ce mécanisme une perte de substance profonde, nous n'avons encore à l'heure actuelle aucune preuve nous permettant d'affirmer que la cornée pathologique jouit de propriétés analogues. L'extirpation d'une taie circonscrite suivie de régénération transparente (fait que nous avons observé expérimentalement et cliniquement) ne constitue pas une preuve suffisante puisque le champ d'excision est tout entier dans les parties demeurées saines. Ce qu'il importe de connaître, c'est la façon dont se comportera une cornée leucomateuse ; il faut savoir si les phénomènes histologiques de la régénération ne feront pas place à une prolifération directe des éléments conjonctifs atypiques intéressés par l'excision.

L'expérience nous le dira. Kératoplastie et kératectomie ont en somme ici partie liée.

Mais à défaut de preuves absolues que seule une longue expérience pratique peut nous fournir, il semble permis de tirer de l'étude des phénomènes histologiques un certain nombre d'arguments de nature à autoriser l'espoir et à encourager les tentatives chirurgicales, soit dans le sens de la greffe, soit dans le sens de la kératectomie simple.

Qu'il s'agisse de régénération ou de greffe, nous voyons en effet les éléments conjonctifs qui limitent la perte de substance demeurer passifs. Loin de proliférer et de bourgeonner, ils présentent

au cours des premières heures des signes indiscutables de nécrose qui aboutissent à une raréfaction cellulaire des plus nettes dans le parenchyme qui borde la plaie. Il est donc permis d'admettre que ces éléments ne jouent aucun rôle dans la régénération ultérieure des éléments conjonctifs. Nous ne connaissons pas l'origine exacte des cellules conjonctives jeunes qui pénètrent le greffon et le régénèrent, ou qui se substituent au bouchon épithélial provisoire édifiant de toutes pièces un parenchyme nouveau, mais ce qu'on peut affirmer c'est que ces éléments essentiels de la régénération ne proviennent pas des bords de la plaie conjonctive. Que nous admettions avec Retterer leur origine épithéliale ou que nous les considérions comme des apports du torrent circulatoire, il n'en reste pas moins établi que ces fibroblastes ou ces kératoblastes n'ont à l'origine aucune analogie avec la cellule fixe. Non seulement ils ne dérivent pas de celle-ci par division ou par bourgeonnement mais encore ils se substituent à elle dans tous les points où elle est frappée de nécrose. C'est ainsi que les fibroblastes ne pénètrent pas seulement la greffe mais encore les régions marginales du porte-greffe où la raréfaction cellulaire est si marquée au début. Dans ces conditions il est permis de supposer que les qualités histologiques du tissu ambiant n'ont qu'une importance secondaire puisque ces tissus ne participent pas à l'élaboration des éléments nouveaux. En conséquence l'évolution régulière de la régénération partielle ou totale, au sein d'un tissu opaque demeurant indifférent, est théoriquement admissible.

L'AVENIR DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES OPACITÉS DE LA CORNÉE

Supposons le problème cliniquement résolu : il est possible d'obtenir régulièrement avec des kératectomies ou des kératoplasties en plein leucome un résultat positif, c'est-à-dire une lucarne transparente par où les rayons lumineux pénétreront à nouveau dans le champ pupillaire ; ainsi un certain degré de vision utile sera restitué à un œil pratiquement aveugle. Un pareil résultat mériterait à coup sûr d'être admiré sans restriction. Mais il ne faudrait pas se hâter d'en conclure qu'une issue aussi favorable doive être la règle ; à la réflexion elle apparaîtra au contraire comme une très rare exception, car dans l'immense majorité des

cas de leucome étendu l'opération pour des raisons anatomiques inéluctables sera incapable de donner le moindre résultat optique. En effet en dehors des cas relativement rares de sclérose superficielle de la cornée, consécutive à une brûlure ou à des lésions d'épisclérite, les vastes leucomes intéressent la cornée non seulement en surface mais en profondeur ; la lésion originelle s'est développée neuf fois sur dix au centre ou dans le voisinage du centre, précisément dans la région où l'épaisseur est moindre ; et lorsque le processus infectieux ou ulcératif a pris assez d'extension pour dévaster toute la surface de la cornée, il y a beaucoup de chances pour qu'il intéresse à son point de départ toute l'épaisseur de la membrane. A ce degré, la perforation centrale est un accident banal, et lorsqu'il ne se produit pas, il y a lieu de supposer que seule la membrane de Descemet a résisté à la nécrose et prévenu la formation d'un leucome adhérent. Cliniquement il est impossible de se rendre compte de la limite en profondeur du leucome, mais si l'on examine pareille cornée au microscope on se rend compte que les lésions sont beaucoup plus accentuées au centre qu'à la périphérie et que dans la région anté-pupillaire le parenchyme est réduit le plus souvent à une mince lame de tissu cicatriciel dense limitée en arrière par la Descemet intacte ou cicatrisée, en avant par un épithélium irrégulier dépourvu de basale. Pratiquer dans ces conditions une kératectomie suivie ou non de greffe est une entreprise le plus souvent impossible, dans tous les cas inutile, car si profondément qu'on enfonce le couteau ou le trépan on ne rencontrera jamais une couche de parenchyme transparent. A quoi serviraient, dans ces conditions, une greffe ou une régénération parfaitement transparentes, mais reposant sur une lame de tissu opaque ?

Nous nous sommes rendu compte d'ailleurs que cette opacification totale du parenchyme se rencontrait aussi dans des taies beaucoup plus circonscrites dont le centre seul était saturé, mais dont les contours nébuleux attestaient l'intégrité du parenchyme sous-jacent. Dans un cas de ce genre que nous avons pu opérer à l'hôpital des Enfants de Bordeaux, grâce à l'obligeance de M. le docteur Cabannes, nous avons constaté après prélèvement d'un lambeau assez épais que le fond de la perte de substance était encore opaque ; une tentative de raclage fut suivie immédiatement de l'issue de l'humeur aqueuse, preuve indiscutable que nous

avons atteint la membrane et même l'endothélium de Descemet. Il n'y eut néanmoins aucun enclavement de l'iris mais le résultat optique fut nul. Dans un autre cas la dissection du lambeau fut extrêmement pénible, le tissu friable de leucome se déchirant sous la traction des pinces et il fallut renoncer à découvrir une zone transparente.

De tels faits éclairent d'un jour évidemment peu favorable l'avenir de la kératoplastie ou de la kératectomie partielle, en faisant prévoir que dans la majorité des cas après avoir vaincu des difficultés techniques considérables, on se heurtera dans le traitement des vastes leucomes à un obstacle infranchissable, réduisant à néant tout espoir.

Si nous envisageons maintenant les cas de taies circonscrites manifestement superficielles qui suppriment néanmoins toute acuité visuelle qualitative lorsqu'elles siègent dans le champ pupillaire, nous allons voir que les résultats de l'intervention chirurgicale ne s'annoncent guère plus brillants. Il ne faut pas perdre de vue en effet que la kératoplastie la mieux réussie, la régénération transparente la plus parfaite procurent toujours un astigmatisme irrégulier incompatible avec une vision même médiocre et rebelle bien entendu à toute correction optique. Dans ces conditions quelle sera la situation optique de notre opéré après guérison complète? Nous aurons découpé en face de sa pupille une rondelle ou un carré comprenant la taie et nous lui substituerons une rondelle ou un carré de tissu parfaitement transparent, mais à réfraction chaotique. Le résultat obtenu sera-t-il, au point de vue optique, comparable à celui que donne dans ces cas une pupille artificielle correctement placée?

Il est permis d'en douter.

Il nous paraît donc hors de doute que les interventions chirurgicales sur la cornée leucomateuse doivent être limitées aux cas où l'étendue du leucome rendrait illusoire le bénéfice de l'iridec-tomie. Mais dans ces cas, nous l'avons vu, la kératectomie partielle demeurera la plupart du temps inefficace à cause de la profondeur de l'opacité. Il faudrait donc pratiquer une kératectomie perforante suivie ou non, suivant l'étendue de la perte de substance d'une kératoplastie totale (le lambeau transplanté comprenant lui aussi toute l'épaisseur de la cornée).

En ce qui concerne la régénération, Salzer a bien démontré ré-

cemment qu'elle était possible sur des pertes de substance perforantes centrales, à condition qu'on évite l'enclavement irien. Quant à la kératoplastie totale tentée à plusieurs reprises, elle n'a jamais donné le moindre résultat.

Les difficultés techniques et les complications opératoires sont en effet décuplées ; l'enclavement de l'iris dans la plaie est à coup sûr la moins redoutable de ces complications, mais il suffit, semble-t-il, pour compromettre la transparence du greffon de manière définitive. Expérimentalement nous n'avons jamais pu réussir une kératoplastie totale positive ; nous n'avons pas, il est vrai, persévéré longtemps dans nos tentatives, après avoir constaté que, malgré les précautions aseptiques les plus minutieuses, l'opacification massive du greffon était la règle.

Tout reste donc encore à faire dans cette voie ; et il semble bien cependant que ce soit la seule capable de mener à des résultats pratiques appréciables, la kératectomie partielle étant condamnée à des applications thérapeutiques très restreintes.

Ces critiques à l'égard de l'utilisation pratique de la kératoplastie n'ont d'ailleurs, à nos propres yeux, qu'une valeur relative et n'engagent point l'avenir. Rien n'empêche de supposer que dans un avenir peut-être très proche des perfectionnements techniques permettront de réaliser avec succès la transplantation de cornées entières ; il est en tout cas loisible de supposer que du jour où des instituts biologiques pourront comme on l'annonce nous livrer des fragments de membres entiers, des organes entiers conservés à l'état de vie hors de l'organisme et susceptibles de continuer à vivre et à fonctionner normalement dans l'organisme où on les transplantera, la cornée fera certainement partie de cet arsenal admirable de pièces anatomiques détachées.

En attendant cet âge d'or de la chirurgie, il est permis de se demander si la greffe et la régénération spontanée du tissu cornéen ne sont pas susceptibles d'utilisation pratique plus immédiate. Si nous laissons de côté les cicatrices cornéennes définitivement constituées pour nous préoccuper seulement des affections inflammatoires qui les provoquent, n'y a-t-il pas lieu de rechercher quel parti on pourrait tirer de ces faits nouveaux, pour arrêter ou modifier la marche du processus, atténuer ou empêcher la formation du tissu cicatriciel opaque ? Que se passera-t-il par exemple si après avoir cureté, gratté, aseptisé un abcès limité de la cornée

nous appliquons sur la plaie le pansement biologique définitif constitué par une pellicule de cornée vivante? Nous l'ignorons tous, et cependant le problème mérite d'être étudié, car rien ne nous empêche de prévoir une évolution favorable de la transplantation ou de la régénération dans ces cas-là et par conséquent une évolution beaucoup plus favorable de l'ulcère, au point de vue optique, une consolidation définitive de la plaie beaucoup plus satisfaisante. Et l'intérêt de ce problème de chirurgie expérimentale sera encore accru, croyons-nous, lorsque nous aurons démontré par l'étude de la kératoplastie hétéroplastique, que n'importe quelle cornée d'animal est capable de fournir les éléments d'une greffe épithéliale durable, sans qu'il soit besoin d'avoir recours à la cornée humaine.

Bornons-nous aujourd'hui à résumer les conclusions générales qui se dégagent de notre étude de la greffe autoplastique :

1° La vitalité propre du tissu greffé n'est pas démontrée par le fait que celui-ci demeure transparent;

2° L'examen histologique met au contraire en lumière les altérations profondes dont le greffon est le siège, la nécrose, la disparition et la mobilisation de ses éléments cellulaires propres, la conservation apparente de l'épithélium et de la trame conjonctive;

3° La régénération des éléments nécrosés s'opère par substitution d'éléments nouveaux issus du porte-greffe, les fibroblastes qui reconstituent la cellule fixe normale et régénèrent peut-être plus tardivement la substance interstitielle.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARMANI. — Di alcuni esperimenti sulla trapanataz. epithel. nel parench. della cornea. *Giornale d. Assoc. med. i. nat. Napoli.*, 1903, pp. 1373-1398.
- ADAMČEK. — Zur Frage über Transplant. der Cornea. *Klinisches Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1887. Bd. XXV, pp. 51-57.
- BALDANZA. — Sulla eteroplastia corneale. *Giornal. med. de r. esercito.* Roma 1896.
- BASCHKIRZEW et PETROW. — Contribution à l'étude des greffes osseuses. *Zeitschrift. f. Chirurg.*, Bde. XIII, février, 1912.
- BERGEMANN. — Zur Kuhntsch. Keratopl. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Berlin, 1908, Bd. XX, pp. 39-50.
- BONNEFON ET LACOSTE. — A propos de la kératoplastie. *Congrès français d'Ophthalm.*, mai 1911.

- De la régénération transparente du tissu cornéen. *Arch. d'ophthalmol.*, 1912, 40 p. 11, fig.
- Recherches sur la régénération transparente de la cornée du lapin. *Compte rendu Soc. Biologie*, 1912.
- De la kératectomie réparante expérimentale. *Compte rendu Soc. Biologie*, 1912.
- Résultats comparatifs de la greffe cornéenne autoplastique et de la régénération transparente chez le même animal. *Compte rendu Soc. Anato-mo-Clinique Bordeaux*, 1912.
- Les modifications histologiques du greffon au cours de la kératoplastie autoplastique expérimentale. *Compte rendu Soc. Biologie*, octobre-novembre 1912.
- BOUCHER. — De la transplantation de la cornée. *Revue d'Ophth.*, 1886.
- CARREL. — La transplantation des membres. *Revue de chirurgie*, 1908 et 1910.
- CALDERARO. — Contributo all. Keratopl., *Atti d. R. Acad. d. sc. medic. Palermo*, 1908-1909, pp. 158-165.
- DURN. — *Zeitschrift Monatsbl.*, n° 17, p. 317, 1879.
- *Zeitschrift Monatsbl.*, n° 19, p. 145, 1881.
- FICK. — *Correspond. Blatt. für Schweiz. Ärzte*, 1895.
- FUCHS. — *Wien. klin. Wochens.*, n° 34, 1888.
- Zur Keratoplastik, *Zeitschr. f. Augenheilk.*, 1905. Bd. V, pp. 1-5.
- GARRÉ. — Transplant. in der Chirurg. *Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Natursch. u. Aerzte*. Leipzig, 1906-1907, pp. 202-206.
- GRADENIGO. — Ueber transplant. der Cornea des Hühnes auf des menschl. Auge. *Allg. Wien. med. Zeitsch.*, 1899. Bd. XXXIV, p. 488.
- HENDRICK. — The transplanting of animal organs. *Work at the Rockefeller Institute Me Klules Magaz.* New-York, 1908-1909.
- HIPPEL (von). — *Ab. v. Graefe's Arch.*, n° 23.
- *Ab. v. Graefe's Arch.*, n° 24, p. 2.
- *Ver. d'Ophth. Gesellsch. Heuteb.*, 1886.
- *Ver. d'Ophth. Gesellsch. Heuteb.*, 1887.
- *Ab. v. Graefe's Archiv.*, n° 34, p. 1.
- *Berl. klin. Woch.*, n° 28, p. 29.
- JONNESCO. — Contribution à l'étude de la transplant. de la cornée. *Bull. et mém. de la Soc. de chirurg. de Bucarest*, 1906-1907.
- LIETO-VOLLARO (de). — *Lavori della clinica oculistica Napoli*. IV, 1896-1897.
- *Arch. f. vergleich. Ophth.*, 1910.
- MARCHAND. — Sitzungber. Beitr. zur Keratopl. Frage. *Bericht d. Versammel. der ophth. Geselch. Wiesbaden*. Bd. XXXV, p. 217.
- Zur Kenntniss der Heilungsvorgänge des Hornhaut und des Hornhauttranspl. *Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. München*, 1899. Berlin, 1900.
- MAGITOT. — Recherches expérimentales sur la survie possible de la cornée conservée en dehors de l'organisme et sur la kératoplastie différée. *Annales d'Oculistique*, 1911.
- NEELSEN et ANGELUCCI. — *Zehend. Monatsbl.*, n° 18, p. 317.
- PAUDESLESCO et GOMOI. — Transplantation de la cornée d'un œil à un autre. *Bullet. et mémoires de la Soc. de chirurgie de Bucarest*, 1906-1907.
- POWER. Report of the fourth internat. Congr. London, 1872.
- *Centralblatt für prakt. Augenheilk.*, 1877.

- POWER. — *Zehender. Monatsbl.*, n° 16, p. 65.
- RANVIER. — Recherches expérimentales sur le mécanisme de la cicatrisation des plaies de la cornée. *Archives d'Anal. microscopique*, 1898.
- REITTERER. — Sur la cicatrisation des plaies de la cornée. *Journal de l'Anal. et de la Physiol.*, 1903.
- REHN. — Sur la régénération de la moelle osseuse à la suite des transplantations articulaires expérimentales. *Archiv. für klin. Chirurg.*, Bd. janvier 1912.
- RIBBERT. — Ueber die Betheiligung der Leukocyten u. der Neubildung der Bindegewebes. *Centralbl. f. allg. Path. und. Path. Anal. Iena.* 1890, pp. 667-671.
- Ueber Veränderung der transpl. Gewebe. *Archiv f. Entwicklung mech. d. Organ.* Leipzig. 1897. Bd. VI, pp. 131-147.
- Beiträge zur Regener. und Transpl. *Deutsch. med. Wochenschr.* Leipzig u. Berlin 1904. Bd XXX, p. 1405.
- SALZER. — Ueber Transplant conservierter Pferdehornhaut in die Cornea der Kaninchens. *München. medic. Wochenschriftl.* 1909, 1423-1425.
- Beiträg z. Keratoplastik ueber Implantat. von isolierten schichten conservierter Pferdehornhaut in die Cornea des Kaninchens. *Archiv f. Augenheilk.* Wiesbad, 1910, 214-228.
- Ueber die Regeneration der Kaninchenshornhaut. *Congr. d'ophth. Heidel.*, 1910.
- Ueber die Regeneration der Kaninchenshornhaut. *Archiv für Augenheil.*, LXIX, 1911, pp. 272. 317.
- SCHWEIGER. — *Alb. v. Graefe's Archiv*, n° 24, p. 72.
- WAGENMANN. — Experiment. Untersuchung zur Frage der Keratoplastik. *Archiv f. Ophth.*, XXXIV, 1888.
- ZIRM. — Ueber Hornhautpropfung. *Wien klin. Wochenschr.*, 1907, pp. 63-65.
- Eine folgreich. totale Keratop. *Archiv f. Ophtalmol.*, 1906, LXIV, 2 pl.

FAITS CLINIQUES

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE BUCAREST

DEUX OBSERVATIONS D'OPACITÉS NODULAIRES DE LA CORNÉE (MALADIE DE GROENOUW)

Par le docteur **ELENA PUSCARIN**, assistant de la clinique.

Le nombre d'observations publiées sous le nom d'opacités nodulaires de la cornée est restreint.

La diminution considérable de la vue que détermine cette affection, sa durée illimitée et sa marche progressive, la nullité des

résultats thérapeutiques qu'on a obtenus jusqu'à présent, la diversité des lésions anatomo-pathologiques qu'on a trouvées, d'où il s'en suit de grandes divergences sur son étiologie et sa nature, laquelle est aussi obscure aujourd'hui que lors de la publication de la première observation par Groenouw, toutes ces considérations font que ce n'est que par la publication de tous les cas qu'on arrivera peut-être à pénétrer le mystère qui entoure encore cette grave affection, heureusement rare.

Le type clinique de l'affection a été mis en lumière par Groenouw dans deux articles, l'un publié en 1890 dans les *Archiv für Augenheilkunde*, et l'autre dans les *Archiv für Ophthalmologie* en 1898; dans ce dernier article il y a aussi l'examen microscopique d'un fragment de tissu cornéen enlevé chez un de ses malades à l'aide du couteau à cataracte.

Groenouw a bâti le type clinique sur deux observations, l'une concernant un homme d'une quarantaine d'années et la seconde, une jeune femme chez laquelle l'affection avait débuté à 13 ans.

En 1902 le professeur Fuchs dans les *Archiv für Ophthalmologie* publia les observations de 8 cas qu'il avait vus depuis 1889; dans un des cas il fit aussi l'examen microscopique.

En 1905 et 1909 Wehrli publia trois observations, avec examen microscopique, de *kératite à forme nodulaire* concernant trois frères. Fleischer en 1905, sous le nom collectif de *dégénérescence familiale de la cornée*, a rassemblé 24 cas d'opacités nodulaires auxquels il a ajouté 18 cas personnels, et un certain nombre de cas d'opacités en grillage.

Le cas de Paderstein (1908) est discutable et le cas de *kératite goutteuse* de Chevallereau ne peut pas rentrer dans la maladie de Groenouw.

La conclusion qui se dégage à la lecture des observations publiées sous le nom d'opacités nodulaires de la cornée, c'est que l'affection frappe surtout les hommes. Ainsi des deux observations de Groenouw une concernait un homme; tous les huit malades de Fuchs et les trois de Wehrli étaient des hommes; la majorité des malades de Fleischer étaient aussi des hommes. Une autre conclusion c'est qu'elle frappe souvent plusieurs membres de la même famille; ainsi dans les observations de M. le professeur Fuchs les sujets de la première et seconde observation étaient frères; le père d'un des malades souffrait de la même affection; les trois obser-

vations de Wehrli concernaient trois frères ; parmi les nombreuses observations de Fleischer il y en a beaucoup qui appartiennent à des membres de la même famille. L'affection a débuté dans la plupart des cas entre la 10^e et la 30^e année ; ce sont toutes les notions étiologiques que nous fournissent les cas publiés.

Pour les symptômes nous ne pouvons mieux faire que de citer la description de Groenouw : « L'affection consiste en nombreuses opacités petites, rondes ou anguleuses, grises, non confluentes, et situées dans le tissu cornéen transparent. Les plus grandes ont à peine 1/4 de millimètre de diamètre, entre les grandes il y a comme une poussière de points gris. Les taches occupent surtout le centre, laissant la périphérie plus ou moins libre. Les grandes taches soulèvent légèrement l'épithélium, et ainsi la surface de la cornée a une courbure irrégulière. Les opacités ne sont pas accompagnées de phénomènes inflammatoires et restent pendant plusieurs années sans se modifier. »

Cependant le professeur Fuchs a signalé dans quelques-unes de ses observations des phénomènes inflammatoires de courte durée consistant en photophobie et injection ciliaire ; nous verrons qu'un de nos cas présentait aussi des phénomènes réactionnels légers. Quant à la *marche* elle est lente, l'acuité visuelle baisse progressivement ; on ne possède pas encore des observations de cas suivis assez longtemps, pour savoir quel est le sort définitif des malades atteints de cette affection.

Sur les symptômes et la marche, tous les auteurs qui ont étudié cette affection sont d'accord ; ce n'est pas la même chose lorsqu'il s'agit des *lésions microscopiques*, car chaque auteur a trouvé des altérations différentes ; ainsi Groenouw insiste surtout sur les lésions trouvées dans le tissu interstitiel, consistant en dépôts de masses finement granuleuses, masses qui prennent intensément l'éosine, inaltérables par les acides, formées probablement par une substance voisine de la substance *hyaline*. Les noyaux des cellules cornéennes sont ronds, irréguliers et multipliés ; il dit aussi : « Il y a d'autres formations rondes ou allongées et minces, intensément colorées, probablement des leucocytes » ; cependant d'après la description ces éléments sont loin de ressembler à des leucocytes.

Les fibres conjonctives du tissu propre ne présentent aucune modification. Sur les lésions de l'épithélium il insiste peu, attribuant celles qu'il a trouvées à des artifices de préparation.

La membrane de Bowman n'existe plus.

M. le professeur Fuchs a trouvé des altérations consistant en gonflement et dissociation des lamelles superficielles qui se colorent beaucoup moins qu'à l'état normal avec l'éosine-hématoxyline, et Van Gieson ; elles paraissent plus homogènes, avec fibrillation moins évidente ; dans des endroits limités elles se dissocient en couches minces, délimitant ainsi des espaces élargis irréguliers, et ainsi le tissu cornéen dans ces endroits est surélevé sur les régions voisines. Un autre ordre de lésions consistait dans la présence d'une substance finement granuleuse qui paraît résulter de l'altération et de la transformation des lamelles cornéennes et à laquelle il attribue une nature colloïde ; cette substance est surtout abondante là où les altérations des lamelles sont au maximum ; les cellules cornéennes ne présentent presque pas d'altérations.

Ainsi Groenouw et Fuchs ont trouvé des lésions dégénératives du tissu cornéen.

Wehrli qui a fait de nombreux examens microscopiques sur des fragments de cornée enlevés chez ses malades a trouvé toujours des lésions d'inflammation chronique, consistant en la multiplication des cellules fixes formant des amas ressemblant d'une manière surprenante aux nodules épithélioïdes ; il a trouvé aussi dans sa dernière observation, par la méthode de Much, de nombreux bacilles de Koch.

Nous croyons inutile de relater le résultat de l'examen microscopique du cas de Paderstein. Quoiqu'il le désigne sous le nom de *dégénérescence nodulaire de la cornée*, il ne peut rentrer dans le type clinique de l'affection décrite par Groenouw, car les opacités avaient aussi l'aspect linéaire, et la périphérie de la cornée était vascularisée, ce qui lui fait faire le diagnostic d'avec le trachome.

Suivant le résultat de l'examen microscopique, la pathogénie de l'affection a été diversement interprétée ; ainsi M. le professeur Fuchs croit à la manifestation locale d'un trouble général de la nutrition, tandis que Wehrli, se basant aussi sur la coexistence chez ses malades d'autres lésions tuberculeuses, conclut que les opacités nodulaires de la cornée sont la manifestation d'une *tuberculose chronique primaire isolée, des couches antérieures de la cornée, ou lupus de la cornée*.

Voici maintenant les observations de nos deux cas :

vations de Wehrli concernaient trois frères ; parmi les nombreuses observations de Fleischer il y en a beaucoup qui appartiennent à des membres de la même famille. L'affection a débuté dans la plupart des cas entre la 10^e et la 30^e année ; ce sont toutes les notions étiologiques que nous fournissent les cas publiés.

Pour les symptômes nous ne pouvons mieux faire que de citer la description de Groenouw : « L'affection consiste en nombreuses opacités petites, rondes ou anguleuses, grises, non confluentes, et situées dans le tissu cornéen transparent. Les plus grandes ont à peine 1/4 de millimètre de diamètre, entre les grandes il y a comme une poussière de points gris. Les taches occupent surtout le centre, laissant la périphérie plus ou moins libre. Les grandes taches soulèvent légèrement l'épithélium, et ainsi la surface de la cornée a une courbure irrégulière. Les opacités ne sont pas accompagnées de phénomènes inflammatoires et restent pendant plusieurs années sans se modifier. »

Cependant le professeur Fuchs a signalé dans quelques-unes de ses observations des phénomènes inflammatoires de courte durée consistant en photophobie et injection ciliaire ; nous verrons qu'un de nos cas présentait aussi des phénomènes réactionnels légers. Quant à la *marche* elle est lente, l'acuité visuelle baisse progressivement ; on ne possède pas encore des observations de cas suivis assez longtemps, pour savoir quel est le sort définitif des malades atteints de cette affection.

Sur les symptômes et la marche, tous les auteurs qui ont étudié cette affection sont d'accord ; ce n'est pas la même chose lorsqu'il s'agit des *lésions microscopiques*, car chaque auteur a trouvé des altérations différentes ; ainsi Groenouw insiste surtout sur les lésions trouvées dans le tissu interstitiel, consistant en dépôts de masses finement granuleuses, masses qui prennent intensément l'éosine, inaltérables par les acides, formées probablement par une substance voisine de la substance *hyaline*. Les noyaux des cellules cornéennes sont ronds, irréguliers et multipliés ; il dit aussi : « Il y a d'autres formations rondes ou allongées et minces, intensément colorées, probablement des leucocytes » ; cependant d'après la description ces éléments sont loin de ressembler à des leucocytes.

Les fibres conjonctives du tissu propre ne présentent aucune modification. Sur les lésions de l'épithélium il insiste peu, attribuant celles qu'il a trouvées à des artifices de préparation.

La membrane de Bowman n'existe plus.

M. le professeur Fuchs a trouvé des altérations consistant en gonflement et dissociation des lamelles superficielles qui se colorent beaucoup moins qu'à l'état normal avec l'éosine-hématoxyline, et Van Gieson ; elles paraissent plus homogènes, avec fibrillation moins évidente ; dans des endroits limités elles se dissocient en couches minces, délimitant ainsi des espaces élargis irréguliers, et ainsi le tissu cornéen dans ces endroits est surélevé sur les régions voisines. Un autre ordre de lésions consistait dans la présence d'une substance finement granuleuse qui paraît résulter de l'altération et de la transformation des lamelles cornéennes et à laquelle il attribue une nature colloïde ; cette substance est surtout abondante là où les altérations des lamelles sont au maximum ; les cellules cornéennes ne présentent presque pas d'altérations.

Ainsi Groenouw et Fuchs ont trouvé des lésions dégénératives du tissu cornéen.

Wehrli qui a fait de nombreux examens microscopiques sur des fragments de cornée enlevés chez ses malades a trouvé toujours des lésions d'inflammation chronique, consistant en la multiplication des cellules fixes formant des amas ressemblant d'une manière surprenante aux nodules épithélioïdes ; il a trouvé aussi dans sa dernière observation, par la méthode de Much, de nombreux bacilles de Koch.

Nous croyons inutile de relater le résultat de l'examen microscopique du cas de Paderstein. Quoiqu'il le désigne sous le nom de *dégénérescence nodulaire de la cornée*, il ne peut rentrer dans le type clinique de l'affection décrite par Groenouw, car les opacités avaient aussi l'aspect linéaire, et la périphérie de la cornée était vascularisée, ce qui lui fait faire le diagnostic d'avec le trachome.

Suivant le résultat de l'examen microscopique, la pathogénie de l'affection a été diversement interprétée ; ainsi M. le professeur Fuchs croit à la manifestation locale d'un trouble général de la nutrition, tandis que Wehrli, se basant aussi sur la coexistence chez ses malades d'autres lésions tuberculeuses, conclut que les opacités nodulaires de la cornée sont la manifestation d'une *tuberculose chronique primaire isolée, des couches antérieures de la cornée, ou lupus de la cornée*.

Voici maintenant les observations de nos deux cas :

Obs. I. — Le malade N. F., âgé de 20 ans, ne présente comme antécédents héréditaires rien d'important.

Il jouit en général d'une bonne santé. L'affection oculaire qui le décide à se présenter à l'hôpital, date de 3 mois, avec diminution de la vue d'abord à l'œil droit et après au gauche; le malade lui-même a constaté des taches sur la cornée; il n'a eu ni larmoiement, ni photophobie ni rougeur des yeux.

Etat actuel. — La conjonctive est normale sans aucun signe inflammatoire; au centre de la cornée on voit des taches blanchâtres de la grosseur d'une tête d'épingle disposées en un carré, et entre elles des taches nombreuses plus petites et qui deviennent d'autant plus fines qu'on s'éloigne du centre de la cornée. A la périphérie elles ne sont visibles qu'avec la loupe de Hartnack. L'épithélium cornéen apparaît proéminent au-dessus des grandes taches.

V : O. D. compte les doigts à 50 centimètres. O. G. compte les doigts à 3 mètres.

La chambre antérieure, l'iris, la pupille sont normales.

Le fond de l'œil ne peut pas être éclairé à cause du trouble cornéen.

Le malade a une constitution robuste et présente un bon état général. La respiration est exagérée au sommet du poumon droit. La réaction de Wassermann a donné un résultat négatif.

Une première injection de tuberculine de 4 milligramme a donné une élévation de température de 39° avec frisson, céphalalgie et nausées. On lui fait un traitement à la tuberculine de 20 injections, sans observer la moindre modification des lésions cornéennes.

Le 14 janvier 1911 il quitte le service. Nous l'avons revu un an et demi après et les taches cornéennes présentaient le même aspect que lors du premier examen.

Obs. II. — Le malade J. Z., âgé de 45 ans, est reçu dans le service de la clinique le 12 juin 1912.

Dans ses antécédents héréditaires le malade ne présente rien de remarquable.

Antécédents personnels. — Il a eu à plusieurs reprises des hémoptysies accompagnées de douleurs thoraciques; il a abusé des boissons alcooliques.

L'affection oculaire date de 6 ans, elle a débuté par du larmoiement, de la photophobie, des douleurs péri-oculaires et une diminution de la vue.

Etat actuel. — Œil droit : les conjonctives palpébrales sont légèrement hyperémies; la conjonctive bulbaire normale. La cornée est trouble et dans l'aire pupillaire on voit des taches blanchâtres, irrégulières, non confluentes, n'ayant pas plus de 1/4 de millimètre de diamètre; l'épithélium proémine au niveau des grandes taches.

L'œil gauche présente presque le même aspect. La sensibilité cornéenne est abolie.

L'acuité visuelle aux deux yeux est de 1/10, et elle ne s'améliore pas par des verres.

Les cornées examinées avec la loupe de Hartnack apparaissent infiltrées dans tout le tissu interstitiel de très petits points grisâtres ; les grandes taches du centre de la cornée sont plus superficielles, d'une coloration blanche uniforme et à bords irréguliers. A l'éclairage latéral la cornée présente un trouble diffus, et l'épithélium cornéen est surélevé au niveau des taches.

Rien d'anormal du côté de la chambre antérieure, de l'iris et des pupilles. La réaction de Wassermann et la réaction à la tuberculine sont restées négatives.

A l'examen pulmonaire on constate les signes d'une tuberculose chronique à évolution lente, et peut-être en voie de guérison.

Comme traitement on lui met de l'atropine, de la dionine et des cataplasmes chauds.

Le 20 juin, nous enlevons à l'œil gauche au trépan de Hippel une rondelle de tissu cornéen, que nous détachons sans difficulté des couches profondes. Après la trépanation il se produit de l'injection ciliaire, du larmolement intense et de la photophobie.

La tension a diminué de 15 millimètres comme elle était aux deux yeux, à 5 millimètres.

Le 7 juillet, la brèche cornéenne est nivelée, lisse, brillante.

V : O. D. = 1/10. O. G. = 1/6. Le malade quitte la clinique.

Nous avons revu le malade après deux mois ; le tissu néoformé se distingue nettement du reste, il a le bord plus opaque que le centre, et examiné avec la loupe de Hartnack il apparaît infiltré par de fins points grisâtres beaucoup plus abondants que dans le reste du tissu cornéen.

L'acuité visuelle a beaucoup baissé des deux côtés : O. D. compte les doigts à 1 mètre. O. G. (trépané) compte les doigts à 0.50 centimètres.

Ainsi cliniquement il n'y a aucun doute que ces deux malades présentent l'affection décrite par Groenouw ; il n'y a que trois affections avec lesquelles on pourrait la confondre : 1° avec la *kératite en grillage* décrite par Biber en 1890 ; dans cette affection les opacités sont disposées en lignes formant un réseau, ce qui n'est pas dans nos cas. La seconde affection avec laquelle on pourrait la confondre est la *kératite ponctuée superficielle* décrite par Adler et Fuchs ; dans cette affection il y a des taches rondes, grises, accompagnées de violents phénomènes inflammatoires, et dont la durée ne va pas au delà de quelques mois. Enfin la troisième et dernière affection avec laquelle nous devons faire le diagnostic, c'est l'*herpès cornéen* ; celui-ci se manifeste par des lésions érosives d'habitude unilatérales et à évolution rapide.

Le résultat de l'examen microscopique du fragment cornéen enlevé chez le second malade est le suivant :

Les coupes ont été faites sur la pièce fixée au formol et montée à la paraffine. Sur les coupes colorées à l'éosine-hématoxyline et par la méthode de Van Gieson, on voit souvent l'épithélium aminci, réduit à 2-4 rangées de cellules, quelquefois toutes très plates, à noyaux fusiformes presque linéaires, fortement colorés (fig. 1).



FIG. 1. — La couche épithéliale est réduite à 2-3 rangs de cellules très plates; la limite inférieure est très irrégulière, ainsi que la membrane de Bowman qui est détachée. Coloration à l'éosine-hématoyline.

Leitz, obj. 7, oc. 4

Ailleurs la couche profonde est formée de cellules cubiques, rondes, irrégulières (fig. 2), à noyaux ronds fortement colorés.

Dans les cellules superficielles les noyaux présentent souvent des vacuoles et la chromatine est disposée en croissant; le passage entre l'épithélium aminci et l'épithélium cornéen normal se fait le plus souvent insensiblement, quelquefois, mais rarement, d'une façon brusque.

La limite inférieure de l'épithélium au lieu d'être comme à l'état normal une ligne droite, est très irrégulière (fig. 1 et fig. 3); souvent festonnée, parce que l'extrémité profonde des cellules au lieu d'être

plate, linéaire, est globuleuse et la membrane de Bowman, lorsqu'elle existe, présente aussi la ligne antérieure festonnée, car elle suit le contour de la couche épithéliale.

La membrane de Bowman souvent n'existe pas ; lorsqu'elle existe elle est amincie, réduite au quart de son épaisseur normale, souvent elle est détachée de l'épithélium, délimitant ainsi des espaces dans lesquels on voit une masse granuleuse faiblement colorée.



FIG. 2. — Les cellules profondes de la couche épithéliale sont devenues cubiques, globuleuses.

Leitz, immersion f 12, oc. 4.

Dans le tissu propre, il y a des altérations des lamelles, des espaces interstitiels et des cellules.

Toutes ces altérations vont en augmentant de la profondeur à la surface où elles sont les plus intenses ; ainsi il est probable que les altérations débutent dans les couches superficielles pour envahir ensuite la profondeur.

En général les lamelles se colorent plus faiblement qu'à l'état normal avec l'éosine-hématoxyline et le Van Gieson, la fibrillation cependant apparaît très nettement surtout avec ce dernier colorant ; dans les couches superficielles les lamelles sont extrêmement dissociées et

parfois dans des régions limitées, situées immédiatement sous l'épithélium, elles forment un réseau à mailles très larges (fig. 3), mailles qui ne sont que les interstices agrandis et irréguliers.

Dans ces régions les lamelles sont très minces, réduites à des filaments ondulés, interrompus par places; dans ces espaces on voit les noyaux des cellules cornéennes devenus plus gros, irréguliers, situés



FIG. 3. — L'épithélium est presque normal à part la limite inférieure qui est très irrégulière. Il n'y a plus de membrane de Bowman. Les lamelles très dissociées, amincies et irrégulières délimitent de grands espaces remplis de masses granuleuses. On voit quelques noyaux des cellules fixes.

Leitz, obs. 7, oc. 4.

le plus souvent à la périphérie, et plongés dans une masse granuleuse à peine colorée par l'éosine-hématoxyline en violet et par le Van Gieson en jaune clair; cette masse granuleuse occupe seulement une partie des cavités, lesquelles ainsi paraissent dans la plus grande partie vides.

Le nombre des noyaux n'est pas augmenté. En allant en profondeur les interstices deviennent moins élargis et presque entièrement remplis par des masses granuleuses, dans lesquelles on distingue le noyau.

Par la coloration à la *thionine* nous avons obtenu un aspect des préparations beaucoup plus instructif.

La couche épithéliale ne présente rien de particulier par cette coloration, peut-être là où l'épithélium est aminci, il est coloré plus faiblement.

Les lamelles se colorent en bleu tirant sur le violet, les superficielles beaucoup plus faiblement que les profondes; ces dernières présentent souvent une bordure colorée en violet pourpre; la fibrillation des lamelles est bien apparente, de place en place les lamelles présentent



FIG. 4. — Coupe colorée à la thionine.

a, granulations; — b, noyaux des cellules cornéennes remplies de granulations. Leitz, immersion 1 12.

des gonflements très limités, pareils à des nœuds colorés franchement en bleu et ayant un aspect homogène.

Les masses granuleuses se colorent en bleu foncé (fig. 4) : et ainsi nous avons pu les étudier très bien.

Ces masses sont formées de granules de $1-3\mu$ à contours nets (fig. 4, b) irrégulièrement arrondis d'aspect colloïde et on ne peut mieux les comparer qu'aux petits cailloux roulés par les rivières; ces granulations remplissent les petits interstices tandis que dans les interstices élargis elles sont accumulées plutôt à la périphérie; quand la coupe a passé au niveau de noyaux on voit ceux-ci plongés dans les amas de granulations (fig. 4 b); il y a un évident rapport entre les granulations et les

cellules cornéennes; les granulations remplacent le protoplasma de ces dernières, qui sont gonflées, augmentées de volume. A cause du grand nombre de granulations les noyaux sont comprimés de tous les côtés et présentent des empreintes et des pointes.

Finalement les cellules se désagrègent et les granulations se répandent irrégulièrement.

Il s'ensuit que dans notre cas les opacités nodulaires, de la cornée sont dues à un processus dégénératif du tissu propre de la cornée consistant : 1° dans le gonflement des cellules et l'accumulation dans leur protoplasma d'abondantes granulations probablement de nature colloïde; 2° dans une altération des lamelles cornéennes, qui conduit à leur dissociation et leur destruction. A cause de ces profondes altérations la couche épithéliale doit souffrir dans sa nutrition et elle subit un processus d'atrophie.

Nous faisons remarquer que nous n'avons pu voir sur nos préparations la moindre trace de réaction inflammatoire soit du tissu propre, soit de l'épithélium.

Ainsi, quoique cliniquement nos malades fussent tuberculeux, le premier ayant réactionné positivement à la tuberculine, le second ayant des signes certains de tuberculose pulmonaire, l'examen microscopique du second cas est loin de donner le moindre appui à la théorie de Wehrli, selon laquelle les opacités nodulaires seraient l'expression de la localisation d'un processus tuberculeux dans la cornée, seraient un lupus de la cornée.

Les lésions que nous avons constatées, lesquelles sont toutes de nature dégénérative, nous autorisent à nous rallier à l'opinion de M. le professeur Fuchs, et nous admettons que la maladie de Grœnouw est la manifestation sur le tissu cornéen d'un trouble de nutrition de nature inconnue.

La diminution de l'acuité visuelle qui s'est produite dans notre cas à la suite de la trépanation de la cornée ne nous encourage pas à recommencer si un nouveau cas se présentait; ainsi au point de vue thérapeutique nous en restons encore à la médication banale des autres kératites.

BIBLIOGRAPHIE

1. GRËNOUW, Knötchenförmige Hornhauttrübungen, *Arch. f. Augenheilk.*, 1890, p. 281.
2. CHEVALLEREAU, Kératite gouteuse, *France médicale*, 1891.

3. GROENOUW, Knötchenförmige Hornhauttrübungen. *Arch. f. Ophthalmologie*, 1898, XLVI, p. 85.
4. FUCHS, knötchenförmige Hornhauttrübung. *Arch. f. Ophthalmologie*, 1902, LIII, p. 421.
5. WEHRLI, Die knötchenförmige Hornhauttrübung ist eine primäre, isolierte, chronische tuberkulose Erkrankung der vorderen Schichten der Cornea. *Lupus Corneae. Zeitschrift für Augenheilk.*, 1905, p. 322.
6. FLEISCHER, Ueber familiäre Hornhautentartung. *Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg*, LVIII, 1905, p. 345.
7. FLEISCHER, *Arch. f. Augenheilk.* LIII, 263.
8. PADERSTEIN, Zur Pathologie der knötchenförmigen Hornhautdegeneration. *Zeitschrift f. Augenheilk.*, 1908, p. 586.
9. WEHRLI, Ein neuer Fall von knötchenförmiger Keratitis. *Klinische Monatsblätt. f. Augenheilk.*, 1909, p. 240.
10. PADERSTEIN, Zur Pathologie der knötchenförmigen Hornhautdegeneration. *Klinische Monatsblätt.*, 1909, I, p. 150.
11. PADERSTEIN, Bemerkungen zu Wehrli's Kritik meines Falles von knötchenförmiger Hornhautdegeneration. *Klinische Monatsblätt. f. Augenheilk.*, 1909, II, 604.
12. FLEISCHER, Erwiderung auf eine Bemerkung von E. Wehrli in seiner Arbeit: Ein neuer Fall von knötchenförmiger Keratitis. *Klin. Monatsblätt f. Augenheilk.*, 1909, II, 607.
13. WEHRLI, Zu den Erwiderungen Fleischers's und Paderstein's auf meine Arbeit: Ein neuer Fall von knötchenförmiger Keratitis. *Klin. Monatsblätt f. Augenheilk.*, 1911, 716.
14. GREEN, Nodular opacity of the cornea, *St-Louis medical Society ophth.*, 454.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Société française d'ophtalmologie.

Congrès de mai 1913.

L'auteur de ce très beau rapport nous donne une étude excellente du nystagmus. Sans doute bien des faits restent à élucider et la question n'est pas épuisée, mais il convient de féliciter le Dr Coppez d'avoir pu nous présenter ce travail d'ensemble, mise au point parfaite du sujet.

Le rapporteur définit d'abord le nystagmus.

Dejerine donne du nystagmus une définition qui paraît le mieux convenir à la généralité des cas : « Le nystagmus est un véritable tremblement associé des globes oculaires. » La même définition est reprise par le professeur de Lapersonne et Cantonnet. Si on fait cette réserve que l'association des globes oculaires n'est pas obligatoire, on arrive à cette

formule fort simple : « Le nystagmus est un tremblement du globe oculaire. »

Il faut donner au terme nystagmus l'acception la plus large. On ne doit avoir aucune hésitation à y ranger le nystagmus vestibulaire, les tremblements rythmiques de la sclérose en plaques et les secousses nystagmiformes.

TERMINOLOGIE. — Le nystagmus représente une série de *secousses* ou d'*oscillations*. Chaque oscillation comprend deux *phases*, la phase d'aller et la phase de retour.

L'auteur réserve le terme de *mouvements accessoires* aux petits mouvements qui peuvent se greffer sur chaque phase et qui souvent échappent à l'œil nu pour ne se révéler qu'à l'aide de méthodes perfectionnées d'exploration.

Si les deux phases sont de vitesse égale, le nystagmus est dit *ondulatoire* ou *pendulaire*. Si les deux phases sont de vitesse inégale, le nystagmus est dit à *secousses rythmiques* ou à *ressort*.

Si les deux phases sont de vitesse inégale, la phase rapide s'appelle également *phase nystagmique* et la phase lente *phase réactionnelle*. Le nystagmus est orienté d'après la direction de la phase brusque ; on dit qu'un nystagmus est orienté vers la droite quand la phase brusque se dirige vers la droite. S'il s'agit d'un nystagmus rotatoire, on prend comme point de repère la partie supérieure du diamètre vertical de la cornée.

Parmi les méthodes d'exploration, les méthodes graphiques paraissent beaucoup plus perfectionnées. Leur grand avantage est de permettre d'obtenir les tracés, les yeux du sujet étant fermés. C'est là un point essentiel ; tous les expérimentateurs ont noté combien chez l'homme la fixation volontaire du regard neutralise ou fausse les réactions nystagmiques.

Les méthodes cinématographiques paraissent d'un emploi assez logique, puisqu'il s'agit de l'enregistrement de mouvements. Mais nous savons que le cinématographe n'enregistre pas fidèlement les mouvements circulaires et il ne faut pas demander aux projections cinématographiques plus qu'elles ne peuvent donner. Elles demeurent excellentes au point de vue didactique.

Actuellement la cinématographie a cependant une application pratique intéressante ; en ralentissant le mouvement de la projection au quart et au sixième de la vitesse réelle, elle permet au spectateur de se rendre un compte exact des mouvements relatifs des deux globes.

I. NYSTAGMUS VESTIBULAIRE. — Dans une première partie l'auteur étudie tout d'abord le nystagmus vestibulaire. C'est le tremblement oculaire que produit la stimulation de l'appareil vestibulaire.

Après avoir rappelé succinctement les principales particularités anatomiques de l'appareil vestibulaire, et montré les connexions des noyaux vestibulaires avec les autres centres et en particulier avec les *noyaux des nerfs moteurs*, l'auteur mentionne les différentes variétés de nystagmus vestibulaire :

1° Le nystagmus peut être *provoqué*, soit par une excitation *physiologique* comme la rotation, soit par une excitation *artificielle*, telle que la calorification, la galvanisation, la compression, la stimulation directe;

2° Il peut être *spontané*, c'est-à-dire consécutif à une altération du fonctionnement de l'appareil vestibulaire. Il est alors soit *périphérique*, s'il s'agit d'une lésion du vestibule ou de l'extrémité du nerf, ou *central* s'il s'agit d'une lésion des noyaux vestibulaires ou de leurs connexions immédiates.

Il étudie successivement :

1° Le nystagmus de la rotation;

2° Le nystagmus thermique;

3° Le nystagmus galvanique;

4° Le nystagmus pneumatique;

5° Le nystagmus spontané périphérique;

6° Le nystagmus spontané central.

NYSTAGMUS DE LA ROTATION. — C'est la variété qui se traduit par les réactions les plus énergiques; c'est celle que les physiologistes de la première période ont observée.

Pendant la rotation, la tête étant verticale, il se produit un nystagmus horizontal, orienté dans le sens du mouvement. Dès que la rotation est interrompue, on voit apparaître un nystagmus en sens opposé du précédent. C'est le *post-nystagmus*.

Buys a montré que si l'on examine avec soin les graphiques obtenus par le nystagmographe binoculaire, l'on remarque qu'à côté des oscillations nystagmiques, il existe des mouvements conjugués des yeux de plus longue durée et que l'on ne peut confondre avec le nystagmus.

En règle générale, les globes marquent une déviation dans le sens opposé au nystagmus. C'est donc la réaction primitive qui transparait au travers des secousses nystagmiques.

Le mécanisme du nystagmus vestibulaire serait dû à l'action de l'endolymphe sur la crête ampullaire.

Si l'on tourne la tête de droite à gauche, le liquide contenu dans les canaux semi-circulaires horizontaux, en vertu de l'inertie, ne suit pas le mouvement et demeure en arrière. C'est, selon l'expression de Bonnier, l'indocilité de l'endolymphe.

NYSTAGMUS THERMIQUE. — On réserve ce nom au nystagmus qui se produit quand on fait agir sur l'oreille interne un courant d'eau chaude ou d'eau froide.

Cette épreuve est actuellement très utilisée en otologie. Elle présente, sur l'épreuve de la rotation, plusieurs avantages. Elle est d'un emploi plus commode; elle peut même se pratiquer, le malade étant alité. Elle est moins désagréable pour le patient; les mouvements de réaction et les sensations subjectives font généralement défaut quand le nystagmus se déclanche à la première épreuve (eau à 27° C.). Elle n'interroge qu'un appareil vestibulaire à la fois, ce qui permet une analyse plus fine et un diagnostic plus délicat. En revanche, il n'est pas toujours certain que

l'impression thermique parvienne jusqu'aux canaux semi-circulaires. Une épreuve négative n'a donc pas une valeur absolue au point de vue de l'abolition des fonctions du labyrinthe.

On admet généralement que l'épreuve thermique agit en modifiant la température de certaines couches de l'endolymphe; il se produit alors des courants ascendants ou descendants qui déplacent la cupule.

L'étude clinique du nystagmus thermique montre que les symptômes se superposent à ceux du nystagmus de la rotation. Les tracés sont les mêmes; les mêmes modifications se retrouvent quand la tête se déplace. On en vient ainsi naturellement à la conception qu'il doit également s'agir d'un déplacement de la cupule, produit par des courants d'endolymphe.

NYSTAGMUS GALVANIQUE. — Il se produit quand on fait passer un courant continu à travers l'appareil vestibulaire.

Il présente un type constant: il est *horizontal rotatoire*. C'est là d'ailleurs la forme classique qu'affecte le nystagmus quand on excite simultanément les trois canaux semi-circulaires.

NYSTAGMUS PNEUMATIQUE. — On appelle ainsi le nystagmus qui se produit par la compression ou la raréfaction de l'air dans le conduit auditif externe. Ce qui le différencie nettement des variétés précédentes, c'est qu'il ne se produit que dans certaines conditions pathologiques, spécialement quand il existe une fissure dans le labyrinthe.

La compression donne un nystagmus orienté du côté en expérience et la raréfaction, un nystagmus orienté du côté sain.

Ce nystagmus ne paraît être que la reproduction des expériences d'Ewald sur le pigeon. Il y a refoulement de l'endolymphe par l'air insufflé.

NYSTAGMUS SPONTANÉ PÉRIPHÉRIQUE. — Le nystagmus spontané périphérique dépend d'une lésion du vestibule ou d'une lésion du nerf vestibulaire.

Nystagmus spontané périphérique vestibulaire proprement dit. — Dans une série d'affections du labyrinthe, il y a rupture d'équilibre entre les deux appareils vestibulaires. Le nystagmus spontané est l'un des signes les plus constants de cette décompensation.

Il dépend vraisemblablement comme le nystagmus galvanique de l'ensemble de l'appareil vestibulaire. Ce sont surtout les trois canaux semi-circulaires du côté opposé qui déterminent le nystagmus par leur hyperfonctionnement relatif. Ce nystagmus est du type horizontal et rotatoire; il s'oriente du côté de l'oreille saine.

Il est de courte durée; après les opérations radicales, il cesse parfois déjà le deuxième ou le troisième jour; il persiste plus longtemps s'il y a un degré léger de méningite.

Nystagmus spontané périphérique par lésion du nerf vestibulaire. — La section du nerf vestibulaire donne des symptômes analogues à la destruction du labyrinthe, c'est-à-dire un nystagmus horizontal rotatoire dirigé vers le côté sain qui persiste parfois deux ou trois semaines.

NYSTAGMUS SPONTANÉ CENTRAL. — Il s'agit ici des nystagmus vestibulaires spontanés qui se produisent après une altération des noyaux vestibulaires ou de leurs connexions.

Un nystagmus spontané de forte intensité, persistant longtemps sans changement, est toujours d'origine intra-cranienne. C'est là une règle absolue; il ne s'agit pas en effet de l'excitation, mais en général de la destruction de certains noyaux : les groupes antagonistes fonctionnent alors sans frein.

SYMPTÔMES GÉNÉRAUX QUI ACCOMPAGNENT LE NYSTAGMUS VESTIBULAIRE.

— Les réactions vestibulaires comprennent comme symptômes principaux, en dehors du nystagmus oculaire :

- 1° *Le nystagmus de la tête;*
- 2° *Les sensations subjectives de rotation;*
- 3° *Les mouvements objectifs de réaction;*
- 4° *Les nausées et vomissements.*

Le nystagmus de la tête se rencontre surtout chez les oiseaux.

Les sensations subjectives de rotation s'appliquent soit aux objets environnants, soit au sujet lui-même.

Les sensations de rotation des objets extérieurs constituent le vertige de Purkinje.

Les sensations de rotation du sujet en expérience sont également variables selon les individus.

Le nystagmus vestibulaire peut être modifié par des causes générales et surtout locales. Ce sont principalement :

- 1° *Les paralysies des muscles oculaires;*
- 2° *Les affections de l'oreille interne;*
- 3° *Les altérations des centres nerveux qui régissent la fonction vestibulaire.*

Par exemple, si nous soumettons à l'épreuve de la rotation, un sujet atteint d'une paralysie complète de la 6^e paire gauche, dans la phase lente orientée vers la gauche, l'œil gauche ne dépasse pas la ligne médiane. Le relâchement du droit interne ne permet donc pas de franchir cette limite. Il ne se produit pas de nystagmus du côté paralysé.

THÉORIES DU NYSTAGMUS VESTIBULAIRE. — *Le nystagmus vestibulaire est un phénomène physiologique, mais ce n'est pas un phénomène habituel.*

La réaction fondamentale est une déviation conjuguée des yeux produite par les canaux semi-circulaires. Cette déviation a pour but de maintenir fixes sur les rétines les images rétinienues pendant les mouvements de la tête. Il semble que c'est un moyen pour soustraire les yeux aux mouvements de la tête. Ce n'est pas un déplacement des yeux dans l'espace, mais simplement relatif à l'orbite. En d'autres termes, les yeux ne participent pas aux mouvements de la tête.

Le nystagmus vestibulaire se compose de deux phases, l'une lente, l'autre brusque. Il est acquis que la phase lente est le phénomène pri-

mitif et fondamental. C'est là le principe qui domine toutes les théories du mécanisme du nystagmus. La phase lente dépend de la stimulation de l'appareil vestibulaire.

L'excitation née dans l'appareil périphérique se transmet aux noyaux vestibulaires et de là par les faisceaux longitudinaux postérieurs et le faisceau vestibulo-mésencéphalique aux noyaux des oculo-moteurs.

Si l'accord est fait sur le mécanisme de la phase lente du nystagmus, il n'en est pas de même en ce qui concerne la phase rapide.

On a attribué à celle-ci une origine vestibulaire, nucléaire, supranucléaire, subcorticale, corticale et musculaire.

Toutes ces vues sont encore hypothétiques et elles n'ont pas reçu de confirmation anatomique. La notion fondamentale, c'est que la phase lente est la phase primaire et qu'elle est d'origine vestibulaire : la phase rapide n'est que secondaire. Elle représente une réaction musculaire ou nucléaire vis-à-vis de la première phase.

Si nous réfléchissons à la signification exacte du nystagmus vestibulaire, nous nous rendons compte que ce n'est en somme qu'une *déviatio* *conjuguée en mouvement*.

On pourrait ainsi qualifier le nystagmus vestibulaire de déviation conjugnée cinétique, par opposition à la déviation conjugnée habituelle, qui est statique. Le centre de coordination tonique, celui qui préside à la phase lente du nystagmus, exerce une action permanente sur le centre de coordination rythmique ou clonique, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'appareil moteur des yeux.

Le fait essentiel est que le nystagmus vestibulaire réclame pour apparaître le concours de deux centres d'associations l'un tonique, l'autre clonique, le second étant sous la dépendance du premier. Le centre tonique siège au voisinage de la 6^e paire ; le centre clonique est encore mal localisé.

II. NYSTAGMUS DANS LES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX. — Dans la deuxième partie l'auteur étudie le nystagmus dans les affections du système nerveux central.

Il est vraisemblable qu'un grand nombre de nystagmus observés au cours des affections du système nerveux central sont d'origine vestibulaire.

SYMPTÔMES PRODUITS PAR LES LÉSIONS DES VOIES NERVEUSES PRÉSIDANT AU NYSTAGMUS. — Des causes d'ordre divers peuvent interrompre ces voies sur un point quelconque de leur trajet ; les symptômes changent avec le siège de la lésion.

Si les noyaux vestibulaires ne fonctionnent plus d'un côté, il y a décompensation et nystagmus.

Nous avons vu qu'au sortir des noyaux vestibulaires, les fibres efférentes passent par un centre coordinateur tonique chargé de distribuer simultanément la stimulation ou l'inhibition vestibulaire aux muscles oculaires qui doivent entrer en jeu. L'abolition d'un de ces centres amène la décompensation, comme la suppression des noyaux vestibu-

lares eux-mêmes. Ce centre se trouve près du noyau de l'abducteur.

Les lésions qui siègent sur une partie plus périphérique de l'arc réflexe réservé à la phase lente du nystagmus n'intéressent plus qu'un noyau oculo-moteur ou qu'un muscle à la fois ; il y a simplement diminution des secousses nystagmiques dans le sens d'action du muscle paralysé.

Le centre clonique est sous la dépendance du centre tonique, soit par des relations directes qui font que la stimulation vestibulaire se transmet à ce centre, soit par l'intermédiaire de la périphérie.

Si les connexions entre l'écorce et ces centres sont détruites, les mouvements volontaires des yeux sont abolis, alors que les mouvements réflexes sont conservés ; la phase lente du nystagmus persiste alors seule.

TABÈS. — Le nystagmus est exceptionnel dans le tabès. Dans certains cas, le nystagmus n'apparaît que si les yeux sont clos. Ce fait plaide en faveur de l'origine vestibulaire de ce nystagmus.

MALADIE DE FRIEDREICH. ATAXIE HÉRÉDITAIRE. — Le nystagmus est un des symptômes les plus caractéristiques.

Il est de nature ataxique, parce qu'il se produit surtout quand les globes oculaires se meuvent ; il se différencie du nystagmus ordinaire par ce que ce dernier se manifeste pendant le repos des yeux et s'efface dans les mouvements.

SCLÉROSE EN PLAQUES. — Le nystagmus est très fréquent dans cette affection, 50 p. 100 d'après Uthoff.

Il existe à tous les degrés ; tantôt il est permanent et persiste même quand les yeux sont au repos ; tantôt il n'apparaît que dans le regard latéral. Il n'est plus douteux actuellement que dans la grande majorité des cas, il ne s'agisse de nystagmus vestibulaire ou central.

AFFECTIONS DIVERSES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE. — Le nystagmus est rare ; il indique généralement une extension du mal au bulbe et à la protubérance.

AFFECTIONS DU BULBE ET DE LA PROTUBÉRANCE. — Le bulbe et la protubérance représentent les parties du système nerveux central où se passe la plus grande partie des réflexes nystagmiques.

Le nystagmus devrait être un symptôme habituel des maladies de cette région ; mais les faisceaux longitudinaux postérieurs occupent la partie tout à fait dorsale de la protubérance immédiatement sous le quatrième ventricule. Les centres d'association siègent au même endroit.

Les lésions bulbo-protubérantielles qui laissent indemne cette partie ne s'accompagnent pas de nystagmus. Plus l'affection se rapproche du quatrième ventricule, plus le nystagmus est fréquent. On comprend ainsi que les maladies du quatrième ventricule, du cervelet et de la fosse cérébrale postérieure en général, altérant par voisinage le fonctionnement des noyaux vestibulaires et de leurs connexions, produisent plus fréquemment du nystagmus que les affections bulbo-protubérantielles elles-mêmes.

AFFECTIONS DU CERVELET. — Le nystagmus est l'un des symptômes les plus fréquents des affections cérébelleuses.

Il présente ici un intérêt tout à fait spécial ; les suppurations de l'oreille interne se compliquent fréquemment de lésions endo-craniennes, surtout d'abcès du cervelet. L'étude minutieuse du nystagmus et des symptômes réactionnels concomitants permet d'établir si l'affection est périphérique ou centrale.

Nous savons que le cervelet est en rapport par les pédoncules cérébelleux supérieurs avec les noyaux oculo-moteurs et par le faisceau cérébello-vestibulaire avec les noyaux de Deiters et de Bechterew.

On peut admettre avec Bing que la suppression brusque du contrôle cérébelleux sur ces noyaux désorganise passagèrement les mouvements conjugués des yeux.

AFFECTIONS DU CERVEAU. — Le nystagmus que l'on observe au cours des affections cérébrales offre deux variétés bien distinctes :

1^o Il ne représente qu'un symptôme à distance, certaines affections cérébrales retentissant sur la fosse cérébrale postérieure.

2^o Il dépend d'une lésion des régions corticales qui président aux mouvements des yeux.

NÉVROSES MOTRICES. — Il existe toute une série de nystagmus associés à des spasmes cloniques d'autres muscles de l'économie. Ces nystagmus sont souvent héréditaires ou familiaux ; ils apparaissent au début de la vie, ils sont transitoires ou permanents.

Les variétés principales sont :

1^o Le *nystagmus myoclonie* (Lenoble et Aubineau) ;

2^o Le *tic de Salom ou spasmus nutans* ;

3^o Le *nystagmus héréditaire*.

Il faut ajouter les troubles de motilité oculaire que l'on constate parfois dans la *chorée* et la *paralysie agitante*.

CONCLUSIONS. — En résumé le nystagmus qui se produit au cours des affections du système nerveux appartient à plusieurs variétés.

1^o *Nystagmus vestibulaire central.* — Il est dû à un trouble de fonctionnement des noyaux vestibulaires et de leurs connexions immédiates.

2^o *Lésions qui atteignent les centres de coordination toniques.* — Elles ont une action semblable. Il ne s'agit plus ici de nystagmus vestibulaire à proprement parler, ces centres appartenant également à d'autres voies réflexes (optique, acoustique) et subissant l'influence de l'écorce cérébrale. On pourrait appeler ce nystagmus, *nystagmus nucléaire* ou *supra-vestibulaire*.

3^o *Nystagmus cérébral.* — L'écorce cérébrale produit des réactions nystagmiques par la suppression tonique et inhibitrice qu'elle exerce sur les centres de coordination.

4^o *Nystagmus cérébelleux.* — La compensation cérébelleuse agit sur les noyaux vestibulaires eux-mêmes.

5^o *Nystagmus musculaire.* — On peut donner ce nom aux secousses qui se produisent dans les muscles parésés quand on leur demande un

effort exagéré. Ces secousses sont souvent parfaitement rythmées et elles intéressent, non seulement le muscle contracté, mais un ensemble de muscles. C'est la démonstration de l'origine centrale de ce nystagmus.

III. La troisième partie est consacrée au NYSTAGMUS PAR AMBLYOPIE.

Le nystagmus par amblyopie est lié à un trouble visuel périphérique ; il est tout à fait différent des variétés précédentes. Il apparaît chez des enfants en bas âge atteints d'affection de la vue. On le voit quelquefois aussi survenir chez les adultes, mais à titre tout à fait exceptionnel.

Il existe trois variétés principales de nystagmus par amblyopie :

- 1° *Nystagmus irrégulier* ;
- 2° *Nystagmus ondulatoire* ;
- 3° *Nystagmus à ressort*.

IV. Enfin dans une quatrième partie, l'auteur étudie le NYSTAGMUS DES HOUILLEURS.

C'est une névrose motrice, une maladie professionnelle tout à fait caractérisée. Seuls les ouvriers qui travaillent dans les houillères en sont atteints.

Après avoir passé en revue l'histoire, la fréquence, l'influence de l'âge et les moyens d'exploration, l'auteur arrive aux symptômes de l'affection. Il existe deux symptômes subjectifs principaux :

- 1° Le vacillement des objets ;
- 2° L'adaptation défectueuse de la rétine.

On peut se demander si le nystagmus et l'adaptation rétinienne défectueuse ont un rapport quelconque entre eux ou s'il ne s'agit pas simplement de deux affections simultanées, remontant toutes les deux à une cause commune, le travail dans la mine, mais n'ayant pas de liens entre elles.

Dans les symptômes objectifs, l'auteur considère successivement :

- 1° *La forme du nystagmus* ;
- 2° *Les caractères morphologiques des oscillations* ;
- 3° *Les variations du nystagmus dans les diverses positions du regard* ;
- 4° *Les autres anomalies de l'appareil moteur du globe* ;
- 5° *Le blépharospasme* ;
- 6° *Le tremblement de la tête*.

La forme du nystagmus n'est pas constante.

Le nystagmus des houilleurs n'est pas fatalement binoculaire. Il existe un assez grand nombre de cas où un seul œil est atteint. C'est surtout au début et au déclin de l'affection que le nystagmus se dissocie.

Les deux yeux ne présentent pas toujours la même forme de nystagmus. Les variétés sont innombrables. Ce fait démontre l'indépendance relative des deux yeux au point de vue du nystagmus des houilleurs.

Le nystagmus des houilleurs appartient au type ondulatoire pur. Et il n'y a aucune comparaison à établir avec le nystagmus vestibulaire qui est toujours à ressort.

La position des yeux a une grande influence et le nystagmus varie avec les diverses directions du regard.

Le blépharospasme, se rencontre d'après Romiée dans 5 p. 100 des cas de nystagmus, surtout quand celui-ci est invétéré. Ce blépharospasme pourrait être compensateur ; il supprimerait en partie les oscillations en plaçant les paupières comme un écran mobile devant les pupilles, dans le genre des obturateurs cinématographiques.

La méthode graphique permet d'affirmer que le nystagmus des houilleurs n'est pas autre chose qu'une fatigue, caractérisée par un état de tétanos incomplet.

Quel est le siège de cette fatigue et quel en est le mécanisme intime ?

Le nystagmus des houilleurs est une fatigue musculaire et périphérique dans les cas légers, centrale et nucléaire dans les cas plus avancés.

La noirceur de la mine, en forçant l'attention de l'ouvrier, et en tendant les muscles oculaires encore davantage, ajoute à la fatigue produite par la position anormale du regard et constitue également un facteur étiologique de toute première importance, mais subordonné au premier.

Enfin l'état général joue un rôle également.

En résumé, trois causes produisent surtout le nystagmus ; ce sont par ordre d'importance décroissante :

- 1° La position anormale du regard ;
- 2° L'état général défectueux ;
- 3° La noirceur de la mine.

On peut éliminer le rôle de la musculature intrinsèque, l'accommodation n'est pas spécialement fatiguée par le travail de la mine. Mais il faut faire jouer un rôle à la musculature extrinsèque, peut-être à des efforts exagérés de convergence comme le veut Dransart, peut-être à l'acte automatique complexe représenté par la direction habituelle en haut du regard dans la mine, comme l'indique le rapporteur.

Cette maladie professionnelle a des relations étroites avec les accidents du travail ; elle y prédispose l'individu et la collectivité qui travaille avec lui. Le nystagmus est de plus aggravé par les traumatismes du crâne et des yeux, et les lésions oculaires sont d'une consolidation plus lente chez les nystagmiques.

Que peut-on faire au point de vue prophylactique ? Élever la hauteur des galeries, étudier les meilleurs moyens d'éclairage, limiter les heures de travail.

Quant au traitement, il consiste dans l'abandon du travail de fond pendant quelques mois ; le traitement chirurgical n'a jusqu'ici pas eu grands résultats.

Variétés secondaires de nystagmus. — Ce sont quelques variétés qui ne peuvent rentrer dans le cadre de celles précédemment décrites. Elles comprennent : 1° *Le nystagmus rythmique physiologique* survenant chez des individus qui n'ont aucune affection de l'ouïe, de la vue ou du système nerveux, ont le type vestibulaire et sont horizontales ou rotatoires, orientées du côté où porte le regard. Elles surviennent après un certain nombre d'excursions latérales forcées ; 2° *Le nystagmus volontaire.* Les oscillations sont du type horizontal, rectiligne ; elles sont

irrégulières, et peuvent s'accompagner de mouvements pupillaires ; 3° *Nystagmus associé de Stransky, nystagmus réflexe de Baer*. Il se produit quand on essaie d'écarter les paupières de sujets atteints de photophobie, ou quand on prie certains sujets névropathes de fermer les yeux alors qu'on maintient leurs paupières ouvertes.

Discussion du rapport.

M. DRANSART (de Somain). — Le nystagmus des mineurs est une affection myopathique analogue au lumbago des mineurs. Elle est liée à la parésie des droits internes et au surmenage des muscles oculaires en général. Elle est due à la prolongation du regard au-dessus de l'horizontale par le fait de la position du mineur dans les galeries basses.

Cette affection frappe environ 15 p. 100 des houilleurs avec variation suivant les puits entre 5 et 25 p. 100. 99 p. 100 des mineurs atteints de nystagmus n'en ont pas conscience et ne sont pas gênés dans leur travail. Dans 1 p. 100 des cas le travail doit être interrompu de vingt jours à deux mois. Mais ce n'est pas une affection grave, tous les cas guérissent sans exception. Les progrès de l'hygiène générale et individuelle contribuent à la diminution des cas de nystagmus. L'éclairage, surtout, devra être surveillé.

M. MARC LANDOLT rappelle qu'il existe une catégorie de sujets qui se comportent comme s'ils n'avaient que des bâtonnets, et présentent un syndrome constant caractérisé par de l'amblyopie, de l'achromatopsie totale et de la nyctalopie, avec un minuscule scotome central. Ils ont en outre un nystagmus régulier. Il demande s'il est légitime d'admettre que les mouvements oculaires ont ici pour effet de faciliter la vision en portant les images sur des régions parafovéales. Il y aurait ainsi une forme vraie de nystagmus par amblyopie, alors que dans les autres formes du même chapitre l'amblyopie ne serait plutôt que la cause indirecte d'un nystagmus d'ailleurs irrégulier.

A propos du chapitre sur le nystagmus optique, M. Marc Landolt présente une expérience (la spirale de Hering) et une observation subjective d'optique physiologique prouvant que la sensation de mouvement inverse qui suit l'observation d'objets animés d'un mouvement régulier n'est en aucune façon due à un post-nystagmus, mais à un processus rétinien.

M. MOREAU insiste sur la réduction de capacité de travail que peut entraîner le nystagmus et il se base momentanément sur ce fait que le sujet ne peut pas lire en marchant ou assis.

M. F. TERRIEN. — M. le rapporteur voudra bien me permettre de joindre mes très vives félicitations à toutes celles qui lui ont été adressées pour son très beau et très complet travail.

Avec beaucoup de sagesse il a commencé son rapport par l'étude du nystagmus vestibulaire, facile à reproduire, véritable nystagmus expérimental, dont l'observation attentive peut nous permettre de com-

prendre la pathogénie sinon de toutes les variétés de nystagmus, tout au moins d'un grand nombre.

A ce propos je voudrais demander au rapporteur s'il lui a été possible de réaliser dans le nystagmus vestibulaire la forme unilatérale. Il n'en parle pas dans le chapitre qui a trait à cette variété alors qu'il la mentionne à propos du nystagmus des bouilleurs.

Elle est d'autant plus digne d'intérêt qu'elle réalise un intéressant problème de pathogénie et qu'elle est presque impossible à expliquer si l'on admet la lésion d'un centre supra-nucléaire unique.

Or son existence n'est pas douteuse, en particulier dans la sclérose en plaques. Je suis depuis deux ans avec M. le professeur Achard une malade atteinte de sclérose en plaques et d'un nystagmus unilatéral du côté droit. La malade, afin de ne pas voir le tremblement des objets, est obligée de fermer l'œil droit et à l'examen objectif, le nystagmus est très nettement unilatéral. Il s'exagère pendant la fixation et, chose curieuse, il n'existe que du côté où le troublement intentionnel est de beaucoup le plus marqué. Si bien qu'il se comporte en réalité comme un véritable tremblement intentionnel comparable à celui des membres et exagéré à l'occasion d'un mouvement volontaire comme la convergence.

Dans la majorité des cas de nystagmus observé dans la sclérose en plaques il s'agit, comme le fait remarquer le rapporteur, de nystagmus vestibulaire, opinion qu'il ne faudrait pas trop généraliser. Il me paraît intéressant de rechercher dans ce dernier les causes qui, dans cette variété, peuvent réaliser la forme unilatérale.

M. C. FROMAGET. — Le rapport du docteur Coppez nous incite à relater ici les cas si intéressants de *nystagmus latent* que nous avons déjà publiés.

Le nystagmus permanent et temporaire est déjà connu; mais il existe des formes rares où ce trouble de l'équilibre oculaire n'apparaît que lorsqu'on supprime ou diminue la vision simultanée. Les deux yeux ouverts, les globes n'ont aucun tremblement; dès qu'un écran est placé devant l'un des deux yeux, un nystagmus binoculaire éclate et il cesse immédiatement dès qu'on découvre l'œil.

Ces faits de nystagmus latent qu'on peut rendre manifeste à volonté dans la vision monoculaire sont tout à fait comparables à ceux du strabisme latent qui se montrent quand on supprime la vision binoculaire.

C'est donc un nouveau trouble d'équilibre oculaire à rechercher. Ces troubles n'intéressent plus seulement l'innervation de convergence, mais aussi l'innervation des mouvements associés.

Ces faits montrent qu'à côté de la fonction qui empêche le strabisme, il existe une fonction analogue entravant la production du nystagmus. Cette fonction siège dans les centres supra-nucléaires coordinateurs qui président aux mouvements associés.

Ce centre est l'aboutissant d'impressions nombreuses, d'excitations auditives, oculaires, etc. Ce sont ces excitations qui maintiennent ce centre

dans un état de tonicité qui règle l'équilibre des mouvements des yeux.

En mettant un écran devant un œil on diminue l'excitation rétinienne qui devient insuffisante pour le centre tonique de certains sujets. Dès lors le fonctionnement est défectueux et le nystagmus apparaît.

On peut comparer à ces faits ceux du nystagmus par amblyopie qui survient chez les enfants atteints d'opacités cornéennes, de cataractes congénitales. Ces opacités constituent un écran qui diminue l'intensité des excitations rétinienne et troublent d'une manière définitive les mouvements de l'enfant dont les centres coordinateurs, encore à l'état embryonnaire, n'ayant jamais été utilisés pour l'acte visuel, resteront à jamais atrophiés, n'auront jamais aucune action d'équilibre sur les globes oculaires qui deviendront et demeureront strabiques et nystagmiques.

Ces cas de nystagmus latents peuvent empêcher l'exercice d'une profession qui exige la vision monoculaire et deviennent une complication très grave dans les cas où le nystagmus devient permanent par suite de la maladie de l'un des yeux ou d'un accident ayant compromis ou supprimé la vision d'un œil. Dès lors le nystagmus devenu ainsi permanent réduit considérablement la capacité de travail.

M. A. TERSON considère qu'après la correction de la réfraction et les exercices favorisant la vision binoculaire, des séances graduées avec des appareils *cinématographiques* sont très indiquées pour exciter à la fois la rétine, le cerveau et l'appareil oculo-moteur chez les petits nystagmiques et qu'il y a là un moyen très intéressant et très puissant à essayer.

M. LAFON fait remarquer que la diplopie, qu'il a particulièrement étudiée dans le nystagmus, revêt toujours le caractère homonyme. Elle aurait la conséquence d'un spasme des adducteurs.

M. MORAX rappelle une observation de Scibileau et Lemaitre dans laquelle une excitation de l'oreille interne provoquait un nystagmus très net, avec diplopie homonyme, témoignant d'une paralysie de la 6^e paire ou d'une contracture du droit interne.

Ce fait est important ; il montre qu'on doit préciser ce qui se produit comme trouble du moteur oculaire commun ou externe. Les connexions entre les noyaux vestibulaires et ceux de la 6^e paire sont mal connues anatomiquement et ce cas montre leur existence.

II. — Archivio di Ottalmologia.

Vol. XIX. — Fascic. 4-12

Analysé par M. le docteur **Bobone**.

ALBERT SANTA-MARIA (Naples), *Simulation des troubles visuels et moyens pour la déceler.*

La simulation d'affections de l'organe visuel, qui était jadis assez fréquente parmi les jeunes gens appelés au service militaire, l'est devenue

ARCH. D'OPHT. — JUIN 1913.

25

bien plus aujourd'hui, après les nouvelles lois sur les accidents du travail. Cette question, qui auparavant concernait presque exclusivement les médecins militaires, intéresse, maintenant, au plus haut degré, tous les médecins oculistes, qui ont à faire, à chaque instant, à des blessés, guéris ou pas encore, qui exagèrent ou simulent des diminutions de capacité visuelle provoquées par le sinistre dont ils ont été victimes.

Le docteur Santa-Maria vient d'écrire, sur ce sujet de la simulation, non pas un article, mais une monographie longue, documentée, minutieuse, difficile à analyser. Il y a 7 chapitres, dont le 1^{er} traite des simulations en général et en rapport avec la vision; le 2^e, de la simulation des vices de la réfraction; le 3^e, de la simulation de l'héméralopie; le 4^e, de celle de la perception des couleurs; le 5^e, de celle des limites du champ visuel; le 6^e, de celle des amblyopies et des amauroses et le 7^e, enfin, envisage les simulations concernant les défauts de mobilité des paupières et du globe oculaire.

Parmi les nombreuses conclusions que l'auteur tire de son étude, les suivantes sont à noter : La simulation de la myopie, encore possible à l'examen subjectif, ne peut plus échapper maintenant, aux examens objectifs, combinés ou non, avec l'atropinisation. La simulation de l'hypermétropie et de l'astigmatisme n'est pas possible, car elle est facilement dévoilée par les examens subjectifs et objectifs. La simulation de l'héméralopie est possible seulement pour la forme idiopathique, ou essentielle. La simulation du rétrécissement concentrique du champ visuel s'accompagne de névroses, traumatiques ou non, simulées. La forme d'amblyopie, ou d'amaurose, la plus fréquemment simulée est la forme monoculaire; très souvent le simulateur ne fait qu'exagérer une diminution légère de la capacité visuelle favorisée par des lésions minimales ou des défauts de réfraction. Avant de conclure à la simulation on fera un examen complet, général et local, qui permette d'exclure l'hystérie. Pour la déceler, les méthodes scientifiques sont préférables aux méthodes de surprise.

B. TRISTANO (Palermo). *Sur l'état glaucomateux.*

L'auteur relate l'histoire d'un cas qui a beaucoup de ressemblance avec le cas que M. Abadie publia dans le numéro de juillet 1909 de ces Archives. Dans le cas de l'auteur, les deux yeux étaient affectés de chorio-rétinite, tandis que l'œil droit présentait en outre des phénomènes glaucomateux. M. Tristano partage l'opinion émise par M. Abadie sur l'interprétation de ces cas, de laquelle découle une séparation nette entre le glaucome vrai et les états glaucomateux. Comme Abadie, il traita sa malade par les injections mercurielles, qui firent disparaître les symptômes glaucomateux à droite, et améliorèrent la chorio-rétinite et, avec elle l'acuité visuelle de sa patiente.

L. GUGLIANETTI (Naples). *Le 606 dans la syphilis oculaire, surtout en rapport avec les affections condylomateuses et gommeuses du corps ciliaire.*

Déjà beaucoup d'oculistes ont expérimenté l'efficacité du Salvarsan dans les affections oculaires syphilitiques mais, à l'exception de Flemming, qui soigna avec ce remède un cas de gomme du corps ciliaire, tous les autres ne parlent pas de la façon dont se comportent vis-à-vis du 606 les affections nodulaires du corps ciliaire. L'auteur eut l'occasion de traiter, avec succès, deux cas de cette espèce, dont il relate l'histoire, auxquelles il ajoute un cas d'iritis syphilitique récidivante, un cas de choroïdite syphilitique avec trouble du corps vitré, un cas d'hémorragies rétinienne et corps flottants dans le vitré, tous traités par le Salvarsan.

Dans les deux cas de gomme du corps ciliaire les résultats du traitement furent, comme il a été dit, brillants et rapides, tandis que chez les malades affectés d'irido-cyclite et de chorio-rétinite il n'obtint qu'une amélioration légère et fugace, et chez les deux autres malades, atteints respectivement de troubles du corps vitré et d'hémorragies de la rétine aucune amélioration.

PHILIPPE VERDERAME. *Sur l'infection de l'œil par le bacille pyocyanique.*

A la clinique du professeur Axenfeld, en Fribourg-en-Brisgau, Verderame a observé un cas d'infection oculaire produite par le bacille pyocyanique.

L'évolution clinique de l'affection avait été la suivante : L'œil gauche de la patiente, une femme de 40 ans, avait d'abord été atteint, sans cause appréciable et sans manifestations douloureuses, de rougeur et tuméfaction de la paupière supérieure avec un chémosis énorme de la conjonctive bulbaire, qui empiétait sur la cornée sur une largeur variable de 3 à 5 millimètres. De minces membranes jaune-grisâtre, et peu adhérentes, recouvraient la conjonctive palpébrale. La cornée, l'iris, la chambre antérieure, les voies lacrymales étaient, au commencement, normales. Peu à peu la cornée s'était infiltrée et transformée presque en totalité en un ulcère purulent à fond blanc tout particulier, tacheté de jaune en haut et en dehors. Il manquait cette marge progressive et décollée, qui est le propre de l'*ulcus Serpens* typique, tandis que sautaient aux yeux la fonte lamellaire et la nécrose profonde de la cornée. Du pus s'était amassé dans la chambre antérieure.

L'affection fut traitée par la scopolamine, des insufflations de xéroporme, le bandage occlusif. La guérison fut très lente ; il n'y eût pas de perforation de la cornée, et le résultat final fut un leucome cornéen dense et la formation d'un pseudo-ptérygion sur la partie inférieure de la cornée, produits par suite de l'adhérence que contracta avec la surface

cornéenne ulcérée, le bourrelet de conjonctive chémostique, formant une sorte d'autoplastie conjonctivale naturelle.

L'examen de la sécrétion muco-purulente et des frottis de la cornée ulcérée décela la présence de petits bâtonnets gram-négatifs, accouplés deux à deux, et siégeant en partie dans le corps cellulaire. Ceci fit déjà poser le diagnostic probable de *bacillus pyocyaneus*.

De nombreuses cultures sur agar simple, agar-ascite, sérum sanguin, gelée, bouillon, montrèrent les mêmes bacilles en culture pure qui, colorés par la méthode de de Loeffler, se montrèrent avec extrémités arrondies et munis, à une extrémité d'un prolongement en guise de cil. L'auteur fit aussi des transplantations sur cultures solides (pomme de terre), et observa que tous les milieux prenaient des colorations qui allaient du vert-fluorescent au brun-verdâtre. En agitant les cultures liquides avec du chloroforme, on obtenait une coloration bleu-verdâtre ; en agitant les cultures solides avec de l'eau, on obtenait une coloration verdâtre.

La façon de se comporter tant morphologique que dans les cultures du microorganisme en question prouvait qu'il s'agissait bien du *bacillus pyocyaneus*.

Comme ce bacille, outre sa faculté de produire du pigment a encore celle de produire des toxines, l'auteur voulut en prouver la toxicité au moyen d'inoculations sur les animaux. Ces expériences démontrèrent que le bacille était doué d'une virulence peu marquée. C'est précisément à cette virulence modérée de l'agent infectieux que l'on doit si l'œil malade n'a pas été détruit la possibilité de lui redonner un certain degré de vision au moyen d'une iridectomie.

ANTOINE SBORDONE (Sienne). *Une formation kystique rare de la surface interne de la paupière supérieure. Contribution à l'étude des dermoïdes palpébraux.*

Cette petite tumeur, de la grosseur d'une lentille, aplatie, de couleur blanc-grisâtre, couverte d'une mince couche de conjonctive, siégeait sur la conjonctive palpébrale à la marge supérieure du tarse supérieur.

La malade (qui se présentait à la clinique de Sienne pour une affection de l'autre œil) ne s'était jamais aperçue de la présence de cette tumeur, qui ne la dérangeait nullement.

L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un kyste dermoïde.

L'auteur insiste sur ce siège inusité des dermoïdes oculaires, dont le point d'élection, serait d'après presque tous les ophtalmologues, la marge externe et inférieure du limbe, quoique on en ait trouvé aussi au niveau de la marge supéro-interne, voire même sur la cornée et sur la sclérotique voisine de la cornée. Par conséquent l'observation de l'auteur, sur le siège de la tumeur, diffère de toutes celles publiées jusqu'ici.

NICOLAS MONTERISI (Naples). *Les centres corticaux en rapport avec la vision.*

Dans ce travail fait à la clinique et sous la direction du professeur Angelucci, l'auteur cherche à mettre au point autant que cela est possible avec les connaissances acquises jusqu'ici, et avec les résultats d'expériences entreprises par lui, l'intéressante question du rôle que jouent les centres corticaux dans la fonction visuelle.

Après plusieurs pages sur l'embryologie et l'anatomie comparée du système nerveux central, l'auteur aborde la question des centres corticaux de la vision et étudie successivement la position et l'extension des centres corticaux visuels sur les animaux et sur l'homme, les centres corticaux des mouvements oculaires et pupillaires, en s'appuyant sur la riche littérature existant sur ce sujet, et sur ses propres expériences. Nous tâcherons de résumer les conclusions principales.

Avant tout l'auteur fait remarquer qu'on ne trouve des centres visuels corticaux ayant des causes bien déterminées et précises, que chez les mammifères supérieurs. Chez les vertébrés inférieurs et jusqu'à un certain point chez les mammifères inférieurs, les centres de la vision siègent dans les gros ganglions sous-corticaux (lobes optiques, tubercules mamillaires, quoique déjà chez les mammifères inférieurs, on note déjà une tendance à la localisation d'un autre centre cortical visuel dans les lobes occipitaux (Panizza). Chez ces mammifères (lapin, chien, etc.), les centres visuels siègent surtout dans les gros ganglions mésocéphaliques, mais la vision commence déjà, en vertu d'une certaine participation du cortex, à devenir psychique et consciente. L'auteur relate des expériences d'Angelucci qui démontrent que chez le singe, l'ablation du cuneus, de la scissure calcarine et du lobule lingual produit de l'hémianopsie qui dure pendant plus de deux semaines, et plus encore si on enlève aussi le cortex du sommet du lobe occipital. Ces expériences et celles de l'auteur, confirment aussi la thèse de Luciani, que chez le singe, la sphère visuelle dépasse les limites du lobe occipital et arrive jusqu'au cortex du gyrus angulaire et peut-être plus en avant.

En passant à l'étude de l'influence du cortex sur les mouvements oculaires, l'auteur remarque que si chez les vertébrés inférieurs, où l'encéphale est rudimentaire, les mouvements oculaires sont limités à la simple convergence, chez les mammifères l'excitation du cortex produit aussi des mouvements oculaires d'une autre espèce, tels que déviation conjuguée des globes oculaires, fermeture ou ouverture des paupières, rotation des globes en haut ou en bas. Ainsi, laissant de côté les conclusions qui découlent des expériences faites sur d'autres animaux, et nous bornant à relater seulement celles qui ont trait aux expériences faites sur le singe, nous trouvons que l'auteur attribue à l'excitation au moyen du courant faradique de la zone de la sensibilité la dilatation pupillaire bilatérale, la déviation conjuguée vers le côté opposé et un léger mouvement des yeux et des paupières vers le bas; tandis que l'excitation de la portion postérieure de l'area 12 de Terrier,

produit la dilatation pupillaire légère et l'ouverture des paupières. Des courants plus forts, appliqués sur la face, aussi bien interne qu'externe, du lobe occipital dans sa partie antérieure, produisent la déviation conjuguée vers le côté opposé et le mouvement des yeux vers le bas; l'excitation faible des parties médianes du lobe occipital produit la déviation conjuguée horizontale. Un courant d'intensité moyenne qui excite la face interne et externe du sommet des lobes occipitaux produit, au contraire, la déviation conjuguée opposée et le mouvement des yeux vers le haut. Les expériences que l'auteur fit aussi sur le singe conduisirent à des résultats identiques. Somme toute, les expériences de nombreux expérimentateurs, de M. Angelucci et de l'auteur démontrent que le mouvement de latéralité avec élévation du regard aurait, dans les cortex, une aire très petite et limitée aux couches occipitales; tandis que dans la sphère de la sensibilité du corps, existerait le mouvement latéral vers le bas.

L'influence du cortex sur le mouvement des pupilles est admise déjà par les anciens expérimentateurs. Contient-il un centre pupillo-dilatateur? L'auteur pense, avec Angelucci, que non. Les centres corticaux irido-dilatateurs ne sont pas l'origine corticale du sympathique cervical; la dilatation pupillaire qui suit leur excitation est due à cette circonstance que ces centres corticaux étant sensitifs, et l'excitation des nerfs sensitifs produisant l'irido-dilatation, a bien un effet d'inhibition sur le centre irido-constricteur mésocéphalique: pour cette raison, un centre cortical pupillo-dilatateur dans le vrai sens du mot, n'existerait pas. Quant au mouvement d'irido-constriction, c'est un mouvement réflexe, qui s'explique par l'action de la convergence et de la lumière. Et puisque c'est dans le lobe occipital, qu'existe un point dont l'excitation faradique produit la constriction de l'iris, on a raison de croire, comme cela est admis par Angelucci, que ce mouvement est secondaire à des excitations efférentes de la cellule corticale visible, excitations qui se transmettent aux ganglions visuels sous-corticaux, ou centres primaires, qui sont le siège du centre pupillo-constricteur.

Pour ce qui tient à l'espèce humaine, les opinions sur l'étendue majeure ou mineure des limites du centre cortical visuel sont très discordantes. Si Henschen soutient que ce centre est limité au cortex de la scissure calcarine, il faut pourtant reconnaître que les recherches de von Monakow, Angelucci, Bianchi et Colucci obligent à admettre pour le territoire de la vision cérébrale une étendue bien plus grande.

Les expériences de l'auteur confirment celles déjà faites par Angelucci qui avait déjà conclu des effets obtenus par l'excitation faradique du cortex cérébral à une extension du centre visuel sur la base. Aux données de l'expérience, il faut ajouter celles de la clinique: elle démontre que le symptôme caractéristique des lésions du centre cortical de la vision est l'hémianopsie bilatérale homonyme et la cécité pour les couleurs. La lésion de la face interne d'un lobe occipital produit la cécité de la moitié correspondante des deux rétines et, par conséquent,

des deux yeux; et si cette lésion est bilatérale la double hémianopsie produit la cécité corticale. Dans quelques cas de lésion du *gyrus angulaire*, on note la cécité verbale. Une lésion plus étendue, corticale et sous-corticale, envahissant des deux côtés la face externe du lobe occipital produit la cécité psychique. Par conséquent, l'auteur insiste sur la nécessité, pour comprendre l'area visuelle corticale, de tenir compte de l'ensemble des résultats fournis par l'anatomie, l'expérimentation et la clinique. Il admet avec von Monakow, que la lésion de cette area cérébrale, outre un abaissement du pouvoir visuel, produit aussi un trouble dans l'élaboration psychique et dans l'appréciation des impressions visuelles. La théorie d'Angelucci selon laquelle la sensation de la lumière, de l'obscurité, des couleurs est intimement liée aux réactions physiques et chimiques de l'élément périphérique, a été confirmée par les recherches de son école sur le pouvoir oxydant de la rétine. De cela découle la conclusion, déjà formulée aussi par Angelucci : que les actes d'où résulte la vision dans le cortex, sont la conséquence d'échanges qui ont lieu sur de nombreuses connexions nerveuses intimement liées les unes avec les autres, concordant et participant en même temps à sa fonction, les unes en sens dynamogène, les autres en sens inhibiteur. D'après cela, on peut supposer que la simple perception d'un objet dans l'espace résulte d'une action simultanée des arcs nerveux innombrables, reliés à la sensation visuelle, comme le prouvent les réactions identiques d'acidité et d'oxydase qui se développent de la périphérie vers le centre, d'un œil vers l'autre. Les modifications physiques tangibles de l'élément périphérique le prouvent également.

FRANÇOIS RE (Palerme). — *Un cas de kératite gommeuse.*

Malade de 54 ans, menuisier; infecté de blennorrhagie et syphilis à l'âge de 27 ans. Marié à 33, sa femme eut un avortement et accoucha 7 fois. Deux des enfants moururent pendant l'accouchement, par hydramnios; un troisième mourut de la diphtérie; les autres sont vivants.

L'œil gauche, malade depuis trois mois, présente actuellement de l'œdème des paupières et du ptosis de la paupière supérieure; de l'hypérémie de la conjonctive bulbaire, plus accentuée autour du limbe. La surface cornéenne est lisse, mais sa transparence est altérée sur différents points. Il y a, à ce niveau, trois zones de kératite parenchymateuse qui ont, au centre, des points jaunâtres que déjà, à l'œil nu, on voit proéminents dans la chambre antérieure. La loupe de Berger et celle de Zehender font reconnaître que l'altération du tissu cornéen intéresse les couches profondes, qui sont presque détruites par le processus pathologique. Aucun vaisseau dans l'épaisseur de la cornée, aucun hypopyon : iris légèrement trouble mais sans synéchies ni exsudats. Le cristallin et les autres membranes sont intacts.

Le diagnostic de gommès syphilitiques cornéennes posé, le traitement consista en injections mercurielles, atropine, pommade jaune et fumi-

gations chaudes. A la 30^e injection, les masses jaunâtres avaient disparu complètement laissant à leur place une opacité cornéenne assez dense.

FRANÇOIS MAGGI (Pise). — *Sur le cataracte printanier.*

En parlant de l'affirmation d'Axenfeld, que la sécrétion conjonctivale dans le cataracte printanier, quand elle existe, est à un degré surprenant, riche en cellules éosinophiles, M. Maggi fait ressortir l'utilité qu'il y a à rechercher systématiquement l'éosinophilie dans tous les cas de cataracte printanier, qu'on peut avoir sous la main, afin de pouvoir mettre en juste lumière toute l'importance que l'on doit donner aux cellules éosinophiles dans le diagnostic de cette maladie. Dans ce but, il institua, à la clinique oculistique de Pise, une série d'observations sur 38 malades affectés de cataracte printanier. La sécrétion, recueillie sur une anse de platine, était étalée sur la lamelle de verre, fixée à la flamme, colorée avec une solution aqueuse d'éosine très diluée. La plaque était lavée vingt minutes après à l'eau distillée et immergée pendant quelques secondes, dans une solution aqueuse de bleu de méthylène. En procédant de la sorte, l'auteur a pu toujours constater dans la sécrétion conjonctivale de tous les malades examinés la présence de cellules éosinophiles, en quantité toujours assez grande, et au moins égale à celle des autres éléments contenus dans cette sécrétion. A ces 38 observations, l'auteur en ajoute encore 6, aussi positives, qui ont été faites par M. le professeur Gonella.

Comme base de ces résultats, il faut considérer la présence des cellules éosinophiles dans la sécrétion conjonctivale comme un signe de haute valeur pour le diagnostic différentiel du cataracte printanier.

Sur 50 p. 400 de ses malades, Maggi constata la présence du syndrome d'Angelucci (excitabilité, bouffées de chaleur à la face et à la tête, palpitation émotive, tachycardie).

Parmi les nombreux remèdes préconisés contre la maladie, l'auteur cite comme étant les plus efficaces les applications glacées, proposées par Magnani, et le bandage occlusif, ou bien la simple protection des yeux contre les rayons solaires.

A. DE LIETO VOLLARO (Naples). — *Contribution à l'étude de la cataracte pyramidale congénitale, et considérations sur sa pathogénie.*

L'auteur relate l'histoire d'un cas de cataracte pyramidale congénitale symétrique, qui présentait des particularités morphologiques et de structure des plus intéressantes.

En effet, l'examen histologique de ces cataractes démontra : que le tissu, d'apparence connectivale, lamellaire, stratifiée, qui constitue la proéminence lenticulaire est formé par un stroma riche en lacunes interstitielles, allongées dans la direction des lamelles et des fibres, contenant des éléments isolés ou petits nids de cellules qui de par leurs ca-

ractères morphologiques peuvent être identifiées comme des cellules épithéliales provenant de l'épithélium capsulaire antérieur; que ces éléments sont plus denses vers la base de la proéminence, où ils conservent en partie leur intégrité morphologique, tandis qu'ils ont en partie disparu, en laissant des résidus kariolitiques épars dans le stroma; que la limite postérieure de la proéminence est formée par une zone épithéliale continue constituée par ci, par là, d'une zone unique d'éléments épithéliaux qui, quoique ramassés, et comme comprimés, conservent l'aspect de l'épithel. capsulaire antérieur. En outre, l'auteur releva que la couleur noirâtre du sommet, et les raies brunâtres, fines, que l'on observe vers la pointe de la proéminence sont dues à la présence de cellules pigmentées, stratifiées, semblables à celles du stroma irien, dont le siège est entre la surface interne du feuillet capsulaire anhiste et le tissu propre de la proéminence.

Comme base de ces données histologiques, l'auteur pense que la cataracte pyramidale doit être interprétée comme une cataracte capsulaire centrale végétante, d'origine épithéliale, laquelle dans son développement progressif, prend une forme conique.

La bilatéralité et la symétrie complète de la cataracte, dans les deux yeux, ne laissent aucun doute que, dans ce cas observé par l'auteur, il s'agissait d'un exemple typique de cataracte pyramidale congénitale et primaire.

ALBERT DEL MONTE (Naples). — *Cataracte bilatérale avec rupture, probablement spontanée, de la capsule sur un œil atteint d'aniridie congénitale.*

Observation clinique d'un sujet de 64 ans, dont la vue n'aurait jamais été excellente, et qui, depuis un an, était presque complètement aveugle. A la clinique du professeur Angelucci où le malade fut examiné, on aurait dit, à première vue, que l'on avait à faire à un leucome total; mais l'examen révéla que la cornée était intacte et transparente, ce qui conduisit M. del Monte à poser le diagnostic de trouble laiteux de l'humeur aqueuse et à faire une paracentèse, laquelle laissa couler un liquide laiteux et laissa voir après, dans l'intérieur de l'œil, le noyau d'une cataracte. Le liquide, examiné au microscope, ne contenait aucun élément figuré ni masses amorphes d'aucune espèce. En examinant, ensuite, l'œil à l'éclairage oblique et à la loupe de Zehender on put constater l'absence totale de l'iris. Les mêmes constatations ont été faites dans l'autre œil. — On n'a pas cru utile d'extraire les noyaux cataractés.

Somme toute, le malade était affecté de cataracte et d'aniridie congénitale aux deux yeux. L'absence de l'iris explique comment le cristallin cataracté apparaissait, derrière la cornée, comme une large opacité grisâtre. S'agissait-il de cataracte de Morgagni? L'auteur ne le croit pas admissible, car trois mois après sa première paracentèse était appa-

rue, dans l'œil gauche, une opacité tout à fait semblable à la première, et une nouvelle paracentèse avait de nouveau éclairci la cornée en donnant, de nouveau, issue à un liquide aqueux trouble. Ce liquide n'était pas le contenu d'une cataracte morgagnienne, adossée à la cornée dont la capsule avait été incisée pendant l'opération de la paracentèse, mais était simplement de l'humeur aqueuse qui tenait en dissolution des masses corticales. Il s'agissait, donc, d'une cataracte dont la substance corticale s'était dissoute dans l'humeur aqueuse. Ceci ne pouvait arriver sans la rupture de la capsule. Et, comme il résultait de l'anamnèse que les yeux du malade avaient subi un traumatisme quelconque, l'auteur incline à croire que la capsule, par suite d'une malformation, n'avait pas atteint son épaisseur normale et, par conséquent, sa résistance ordinaire, et avait cédé sous la pression de son contenu.

ERNEST PAPARCONE (Naples). — *Résorption spontanée de cataracte sénile à capsule intacte.*

Après avoir rappelé que dans la moitié des cas de résorption spontanée de la cataracte sénile à capsule intacte, publiés par les auteurs, il y avait eu un accès glaucomateux, après lequel la cataracte s'était dissipée très rapidement, Paparcone constate que dans le cas observé par lui, il y avait un glaucome aigu avec atrophie de l'iris; en outre l'épithélium de la cristalloïde antérieure avait disparu, fait aussi constaté dans presque tous les cas observés par d'autres. C'est à ces deux moments que l'auteur attribue la résorption de la cataracte dans son cas.

FRANÇOIS RE (Palerme). — *Contribution anatomo-chimique et thérapeutique à l'étude de la tuberculose de la conjonctive.*

Quatre cas observés à la clinique du professeur Lodato démontrent que cette affection est loin d'être aussi rare qu'on le croit.

Dans le traitement de ces cas, M. Re s'est bien trouvé d'un mélange de vaseline et de lanoline auquel on avait ajouté de l'acide pierique dans la proportion de 4 p. 100. Il déposait une bonne couche de cette pommade sur la surface ulcérée de la conjonctive, et ensuite appliquait un bandage. La médication était renouvelée 2 à 3 fois par jour.

VICTOR RUATA (Palerme). — *Sur la dégénérescence amyloïde de la conjonctive.*

En examinant au microscope des morceaux de conjonctive atteinte de dégénérescence amyloïde, Ruata observa les faits suivants :

1° Une dégénérescence vacuolaire de l'épithélium sans trace aucune de dégénérescence amyloïde;

2° Une infiltration des couches sous-épithéliale et adénoïde, par des cellules plasmatiques, des lymphocytes et, plus rarement, des leucocytes et des mastzellen.

3° Une substitution des éléments du tissu adénoïde avec des masses de substance amyloïde et des hémorragies entre ces masses et dans la couche sous-épithéliale.

4° Du côté des vaisseaux sanguins, il y avait des couches de substance amyloïde autour de leurs parois et la disparition graduelle des tuniques vasculaires sans participer à la dégénérescence, tandis que les vaisseaux qui n'étaient pas entourés de substance amyloïde présentaient des parois extrêmement minces.

5° Les éléments du tissu affecté, pas plus que ceux du sang épanché ne prenaient aucune part à la dégénérescence amyloïde environnante.

VICTOR RUATA (Palermo). — *Contribution à l'étude de la diplopie monoculaire.*

En relatant un cas de diplopie monoculaire, observé sur un enfant de 9 ans, l'auteur fait ressortir l'influence de l'hystérie comme cause provocatrice, dans ce sens, qu'il ne s'agit pas de diplopies monoculaires hystériques, mais bien de diplopies monoculaires suite d'accidents hystériques et dues vraisemblablement à la parésie de quelque muscle de l'œil dominant lieu à une diplopie transitoire pendant la période qui précéda la *resitutio in integrum* de la fonction du muscle lésé.

METAFUNE (Naples). — *La façon de se comporter du pouvoir oxydant du cerveau par l'excitation lumineuse de la rétine.*

Les lecteurs des *Archives* connaissent déjà les expériences du docteur Lodato sur le pouvoir oxydant de la rétine tant exposée à la lumière que tenue dans l'obscurité. Dans le présent travail également inspiré par M. le professeur Angelucci, de l'école duquel sont déjà sortis d'autres travaux qui démontrent que sous la stimulation de la rétine par la lumière ont lieu des modifications sensibles dans le chimisme des centres nerveux, M. Metafune relate les résultats d'expériences instituées par lui dans le but de déterminer si, comme il semblait logique, l'excitation lumineuse de la rétine faisait subir des modifications aussi au pouvoir oxydant du cerveau.

Voici les résultats de ces expériences, faites sur les grenouilles :

1° Le cerveau des grenouilles exposées à la lumière diffuse, a un pouvoir oxydant plus grand que celui des grenouilles maintenues dans l'obscurité, et d'autant plus grand que l'exposition à la lumière a été plus longue ;

2° Le pouvoir oxydant du cerveau des grenouilles, maintenues dans l'obscurité ou exposées à la lumière, varie dans ses différentes parties : il est plus grand dans les lobes occipitaux ; moindre dans les lobes optiques, et encore moindre dans les lobes frontaux ;

3° L'excitation photothermique entraîne aussi une augmentation du pouvoir oxydant du cerveau, mais très minime ;

4° Il existe donc une analogie entre la façon dont se comporte le pouvoir

oxydant et la réaction chimique du cerveau. Or, l'excitation lumineuse de la rétine ne modifie que très légèrement la réaction chimique des hémisphères, tandis qu'elle provoque une acidification notable des lobes optiques.

VICTOR RUATA (Palerme). — *Note sur la flore bactérienne de la conjonctive normale des animaux domestiques.*

Il résulte des recherches de l'auteur que la flore bactérienne de la conjonctive des animaux domestiques est de beaucoup plus riche que celle de la conjonctive humaine, surtout chez les animaux de la famille du bœuf et du cheval. Cependant, une grande partie des micro-organismes rencontrés est aussi commune à la conjonctive humaine (pneumocoque et staphylocoque), tandis que d'autres germes, trouvés fréquemment dans la conjonctive des animaux, tels que sarcines, *bactérium coli-simili*, des cocci-gram-négatifs et des micrococci-gram-positifs, liquéfiant la la gélose et le sérum, sont très rarement observés chez l'homme.

TRISTANO (Palerme). — *Le Cusylol dans la thérapeutique du trachome.*

C'est une combinaison de citrate de cuivre et de borocitrate de soude contenant, à l'état sec, environ 14 p. 100 de cuivre, et introduite récemment dans la pratique par Arlt.

L'auteur expérimenta le cusylol sur une série de malades atteints de trachome, en se servant d'une solution à 5 p. 100 pour les cas graves, et à 3 p. 100 pour les cas moins graves. Ce remède peut remplacer avantageusement le sulfate de cuivre. Son efficacité et sa supériorité ont été manifestes surtout dans les formes anciennes, chroniques ou cicatricielles, sans phénomènes de réaction conjonctivale. Avec le cusylol les déformations de la conjonctive restante sont minimes ; en outre il ne provoque pas de réaction conjonctivale. L'auteur l'employa de préférence comme collyre.

VICTOR RUATA. — *Deux microcoques nouveaux isolés de la conjonctive des porcs.*

Ce sont : le premier un microcoque résistant au gram, qui se développe sur tous les milieux nutritifs, surtout sur l'agar : il n'est pas pathogène pour l'animal, mais introduit dans l'œil du lapin il s'y développe abondamment, en produisant une panophtalmie. Le second est un microcoque non résistant au gram, qui se développe sur tous les terrains nourriciers, liquéfiant lentement la gélose, coagulant le lait et n'est pas pathogène pour l'animal.

JOSEPH ANGELMI (Sienne). — *Nævus de la caroncule lacrymale.*

De l'étude de ce cas, observé à la clinique ophtalmologique de l'Université de Sienne, découlent les conclusions suivantes :

1° Les cellules du nævus proviennent de l'épithélium.

2° La migration, dans le tissu connectif, des cellules épithéliales qui se sont détachées pour devenir cellules du nævus, est due à un fait de locomotion lente.

3° Les cellules du nævus ne montrent jamais des propriétés semblables à celles des cellules fixes du tissu connectif (capacité de donner naissance à des fibres collagènes et élastiques).

4° Dans le territoire du nævus, on note plus qu'une hyperproduction mais une destruction des fibres connectivales et élastiques. Cette destruction est attribuable, à la compression que les nids cellulaires exercent sur les parties ambiantes.

5° A l'exception de quelques éléments situés autour des vaisseaux, la distribution du pigment dans les cellules du nævus est très capricieuse et ne semble dépendre d'aucun facteur clairement démontrable.

FRANÇOIS RE (Palerme). — *Un cas d'hémorragie tardive dans le corps vitré à la suite d'une opération de cataracte.*

L'hémorragie n'eut lieu qu'au 7^e jour après l'opération et sans cause appréciable. Le sang avait rempli rapidement la chambre antérieure. Pendant 9 jours, le repos absolu aussi bien que les purgatifs, une potion à l'ergotine, 5 injections sous-cutanées d'ergotinine, demeurèrent sans résultat. A partir du 9^e jour la résorption commença, et on put voir avec le miroir que le vitré était occupé par un caillot de sang. Un traitement sudorifique intense, au moyen d'étuves sèches, acheva la guérison.

GUY FOLINEA (Naples). — *Atrophies du nerf optique de l'enfance associées à des malformations crâniennes.*

A la suite de l'étude de 8 cas d'atrophie du nerf optique, observés chez des enfants, l'auteur formule les conclusions suivantes :

La synostose prématurée des sutures du crâne, observée chez tous les malades examinés, doit être considérée comme une manifestation de rachitisme.

La papillite, et l'atrophie du nerf optique qui en fût la conséquence, sont la conséquence directe de l'ossification prématurée des sutures du crâne, car la voûte crânienne, arrêtée dans son développement tandis que le cerveau continue à augmenter, provoque une compression qui, en agissant plus directement sur le chiasma et les gaines du nerf optique, produit l'atrophie de ce nerf.

E. METAFUNE (Naples). — *Contribution à l'étude des hémianopsies bitemporales.*

L'auteur eut l'occasion d'observer, dernièrement, deux cas de cette affection. Dans le premier cas il s'agissait d'un sujet syphilitique, circonstance qui permet de supposer une périostite gommeuse de la selle

turcique avec compression consécutive du chiasma. Un traitement iodo-mercuriel produisit bientôt de l'amélioration. Dans le second cas la syphilis était exclue, et l'auteur admet, pour expliquer la maladie, ou une hyperplasie du corps pituitaire ou bien une hémorragie dans le chiasma.

A. DE LIETO VOLLARO (Naples). — *Recherches histochimiques sur la stéatose physiologique de l'œil sénile.*

Après avoir rappelé les résultats de recherches, instituées il y a environ 2 ans, desquelles il découle que dans les tissus oculaires de personnes âgées et affectées d'athérome artériel on trouve la présence d'une infiltration graisseuse, simple ou mêlée à des dépôts de sels calcaires, altération à laquelle il donna le nom de *stéatose de l'œil sénile*, l'auteur relate dans ce second travail les résultats de recherches ultérieures, qui peuvent être formulés comme suit :

1° Dans les yeux séniles normaux on observe constamment la présence d'une certaine quantité de graisse, distribuée dans les différents tissus oculaires, et constituée de préférence par des éthers de cholestérine ;

2° En outre de l'infiltration graisseuse on observe, très souvent, la présence de chaux sous forme de granulations, que l'on peut interpréter comme la dérivation de produits de scission locale des éthers de cholestérine, accumulés dans les tissus, et de combinaisons successives des acides gras avec la chaux circulant dans les interstices des tissus.

3° Cette stéatose cholestérinique peut être interprétée comme le produit d'une accumulation lente de composés cholestériniques dans les différents tissus oculaires par suite de l'hypercholestérinémie et des auto-intoxications lentes, ou encore des conditions dyscrasiques de l'organisme qui la provoquent.

LOUIS GUGLIANETTI (Naples). — *Sur la structure de la pars ciliaris et pars iridica retinae. Recherches cytologiques.*

Les recherches de Guglianetti sur la structure de la partie ciliaire et irienne de la rétine permettent d'établir que dans les cellules de la *pars ciliaris*, traitée par les méthodes de Galeotti et Benda et colorée avec l'hématoxyline ferrique de Heidenhain, existe un système mitochondrique constitué, de préférence, par des « chondriomites » et des « chondriocentes », occupant dans les cellules de la couche interne, surtout la zone supra-nucléaire, et dans les cellules de la couche externe, se trouvant distribuées dans le protoplasma sans ordre. Les formes mitochondriques varient, comme quantité et apparence, dans chaque cellule, surtout dans celles de la couche interne. En général, on ne rencontre pas de différences notables de structure entre les cellules de différentes régions du corps ciliaire ; cependant on peut affirmer que les formations mitochondriques sont plus abondantes dans les cellules revêtant les procès ciliaires, surtout vers le sommet, tandis qu'elles sont plus rares dans les cellules qui correspondent à la partie pleine.

Dans la *pars iridica retinae* du lapin albinos, le système mitochondrique des cellules constituant la couche postérieure est formé par des grains nombreux, quelques-uns très fins, d'autres gros comme un coccus commun, épars dans le protoplasme, sans distribution, mais montrant quelque part une tendance à se grouper en chaînes. Dans les cellules myoépithéliales de la couche antérieure, qui forment la membrane dilatatrice de la pupille le chondriome est aussi constitué par de nombreux mitochondres en forme de granules plus gros que ceux contenus dans les cellules de la couche postérieure, entourant en partie le noyau et en partie se logeant dans la portion fibrillaire de la cellule, le long des fibrilles, en montrant fréquemment la tendance à former des chondriomites.

Dans les cellules de la *pars ciliaris* et *pars iridica retinae* n'existent ni granules de sécrétion, ni vacuoles.

III. — Revue générale d'ophtalmologie

Année 1912 (1^{er} semestre)

Analysée par M. Péchin.

CHARLET. *Atrophie optique et sarcome orbitaire*, p. 1.

L'intérêt de l'observation de Charlet consiste dans la première phase de l'évolution du sarcome orbitaire qui se traduit seulement par une atrophie optique. Cette atrophie coïncidant avec des signes, du brightisme et la présence d'albumine dans l'urine, on pensa à une atrophie optique albuminurique. Au bout de huit mois l'exophtalmie apparut et la rhinoscopie fit reconnaître une tumeur des cellules éthmoïdales développée au niveau du méat moyen. La malade fut opérée et succomba quelques heures après l'intervention. Il s'agissait d'un sarcome à petites cellules rondes qui s'était étendu à l'os propre du nez, la branche montante du maxillaire et à la dure-mère crânienne.

ROLLET. *Du choix d'un procédé de blépharoplastie*, p. 49.

Dans l'ectropion cicatriciel banal, Rollet applique son procédé de blépharoplastie à deux ou quatre lambeaux pédiculés (voir fig. in *Pratique médico-chirurgicale illustrée*, t. VI, p. 430). Si l'ectropion est complexe, c'est-à-dire, s'il y a des délabrements profonds (Rollet en cite un exemple) il a recours à la méthode italienne.

Dans le cas de cancer on peut enlever la région malade sous forme d'un lambeau en V ou d'un losange. Rollet applique son procédé de blépharoplastie à tiroir (*loc. cit.*, p. 429). Enfin dans le cas de cancer cellulo-térébrant Rollet fait l'occlusion de l'orbite (v. *Rev. gén. d'Ophthal.*, 1908, p. 289).

ROLLET et AURAND. *Recherches expérimentales sur les infections oculaires par le gonocoque*, p. 97.

Rollet et Aurand ont fait deux séries d'inoculations sur deux lots d'animaux (lapins) : les uns avec des cultures pures de gonocoques, les autres avec la toxine pure. Les inoculations de cultures ont porté sur la chambre antérieure, l'iris, le corps ciliaire, le vitré, le nerf optique. Les inoculations de gonotoxine ont porté, dans la cornée et la chambre antérieure, le vitré et la gaine du nerf optique.

De ces expériences Rollet et Aurand concluent que le gonocoque est pathogène pour le lapin dans certaines conditions soit par lui-même, soit par des toxines.

Chez le lapin comme chez l'homme, le gonocoque affectionne le tractus uvéal et produit des exsudations dans la chambre antérieure, même de l'hypopion et des opacités du vitré. Ce fait est à rapprocher de la fréquence et de l'abondance des exsudats de la chambre antérieure et de la descémétite dans les iritis blennorrhagiques de l'homme qui, pour cette raison sont considérées comme des irido-cyclites.

Le gonocoque paraît avoir une action toxique élective sur les éléments neuro-épithéliaux rétinien et sur le nerf optique. On connaît en clinique humaine des névrites optiques et des rétinites blennorrhagiques métastatiques.

Les lésions semblent beaucoup plus dues à la toxine qu'au gonocoque, puisque ce microorganisme n'a jamais été retrouvé dans les yeux de nos lapins inoculés, pas plus qu'il n'a été retrouvé dans l'œil humain.

La guérison spontanée des inoculations du segment antérieur de l'œil par les cultures ou les toxines paraît un fait constant, propre au lapin, en raison de sa température élevée.

Certaines inoculations, soit de cultures, soit de toxines, ont été suivies d'accidents à distance (gangrène intestinale, suppurations sous-maxillaires, abcès du foie), de cachexie ou de mort par intoxication générale.

ROLLET et GENET. *Chancres syphilitiques de la paupière et du menton*, p. 143.

Le malade de Rollet et Genet âgé, de 22 ans, porte deux chancres syphilitiques à la face : l'un sur la paupière inférieure de l'œil gauche, l'autre à la région gauche du menton.

Observation intéressante à cause de la rareté des chancres de la paupière et de la coexistence à la face de deux accidents primitifs.

Traitement par arsénobenzol en lavements.

Le Gérant : G. STEINHEIL.